KURZZEITEINWIRKUNGEN VON STICKOXIDEN, KOHLENMONOXID, SCHWEFELOXIDEN UND PARTIKELFÖRMIGEN LUFTVERUNREINIGUNGEN AUF DAS MENSCHLICHE ATEMORGAN

Peter Hußlein

Diss.
München
1984

Aus dem Zentralkrankenhaus Gauting
der Landesversicherungsanstalt Oberbayern
weil.Ärztl. Direktor Prof. Dr.med. Herbert Blaha

KURZZEITEINWIRKUNGEN VON STICKOXIDEN, KOHLENMONOXID, SCHWEFELOXIDEN UND PARTIKELFÖRMIGEN LUFTVERUNREINIGUNGEN AUF DAS MENSCHLICHE ATEMORGAN

Eine Analyse der Literatur und die Übertragung auf die Verhältnisse in der Bundesrepublik Deutschland

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Peter Hußlein

aus

Passau

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr.med. H. Blaha

Mitberichterstatter: Prof. Dr.med. N. Zöllner

Dekan: Prof. Dr.med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Juni 1984

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
1.1.	Hypothesen	2
1.2.	Konzeption	2
2.	GRUNDLEGENDE ERLÄUTERUNGEN	5
2.1.	Definitionen	5
2.1.1.	Luftverunreinigung	5
2.1.2.	Emission und Immission	8
2.1.3.	Primäre und sekundäre Luftverschmutzung	9
2.2.	Methoden zur Wirkungsabschätzung	10
2.2.1.	Experimente an Tieren	11
2.2.2.	Studien am Menschen	12
2.2.2.1.	Experimentelle Situation	12
2.2.2.1.1.	Lungenfunktionsanalysen	12
2.2.2.1.2.	Psychologische Testmethoden	14
2.2.2.1.3.	Experimente in "Simulations-Kammern"	15
2.2.2.2.	Epidemiologische Erfassung	16
2.2.2.3.	Risikogruppen	17
2.3.	Geschichtliche Entwicklung der Problematik Luftverunreinigung und die Entstehung von Institutionen in einigen Beispielen bzgl. der BRD und angrenzender Länder	18
2.3.1.	Allgemeine geschichtliche Bemerkungen	18
2.3.2.	Institutionen	22
2.3.2.1.	Stichpunktartige Beispiele zur nationalen Situation einiger Nachbarländer	23

		Seite
2.3.2.2.	Verhältnisse in der BRD	24
2.4.	Emissionen aus natürlichen und anthropogenen Prozessen	27
2.4.1.	Prozeßarten anthropogener Luftverschmutzung	29
2.5.	Das "Smog"-Problem	33
2.5.1.	Meteorologische Faktoren	38
2.6.	Die Lunge als "Aufnahmeorgan" von Luftfremdstoffen und ihre Abwehrmechanismen	48
2.6.1.	Bronchialsekret und Mukoziliarapparat	49
2.6.2.	Aerodynamische Filtration in den Atemwegen	51
2.6.3.	Surfactant-System	55
2.6.4.	Lokale, humorale und zelluläre Immunität	55
3.	DIE SCHADSTOFFE: CHARAKTERISIERUNG, KURZZEITWIRKUNG UND AUFTRETEN IN DER BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND	57
3.1.	Nitrosegase (N_xO_y) und Nitrataerosole	57
3.1.1.	Stickstoffmonoxid und Stickstoffdioxid	58
3.1.1.1.	Entstehung	58
3.1.1.2.	Eigenschaften	59
3.1.1.3.	Versuche an Tieren	61
3.1.1.3.1.	Untersuchung biochemischer Parameter	61
3.1.1.3.2.	Morphologische Studien auf zellulärer Ebene	63
3.1.1.3.3.	Strukturelle Veränderungen	66

		Seite
3.1.1.3.4.	Beeinflussung der Abwehrleistungen der Lunge	69
3.1.1.3.4.1.	Wirkung auf Makrophagen	71
3.1.1.3.5.	Effekte auf die Lungenfunktion	75
3.1.1.4.	Diskussion	80
3.1.1.5.	Studien am Menschen	83
3.1.1.5.1.	Diskussion	91
3.1.2.	Atmosphärische Nitrate	99
3.1.2.1.	Entstehung	99
3.1.2.2.	Wirkungsweise	100
3.1.2.3.	Diskussion	103
3.1.3.	Die Stickoxidbelastung in der BRD	105
3.1.3.1.	Emission und Immission	105
3.1.3.2.	Jahresgang der Konzentrationen	109
3.1.3.3.	Der Zusammenhang mit dem Verkehr	109
3.1.3.4.	Das Meßproblem	112
3.1.3.5.	Schadstoffbegrenzung, N_xO_y	114
3.1.3.6.	NO_x-Immissionssituation in der BRD, Tabelle	115
3.1.4.	Zusammenfassung und Risikoabschätzung	120
3.2.	Ozon	122
3.2.1.	Entstehung	122
3.2.2.	Wirkungsmechanismen	123
3.2.3.	Emission und Immission in der BRD und in Europa	124
3.2.4.	Risikoabschätzung	130
3.3.	Kohlenmonoxid	130
3.3.1.	Entstehung und Verhalten in der Atmosphäre	131
3.3.2.	Pathophysiologie und Toxizität	133
3.3.3.	Tierversuche	139

		Seite
3.3.4.	Zusammenfassung	144
3.3.5.	Studien am Menschen	145
3.3.6.	Meßprobleme	150
3.3.7.	CO-Immissionssituation	151
3.3.8.	Risikoabschätzung	155
3.4.	Gasförmige und partikelförmige Schwefeloxide	156
3.4.1.	Entstehung	156
3.4.2.	Eigenschaften	157
3.4.3.	Versuche an Tieren	159
3.4.3.1.	Wirkungen auf die Abwehrleistungen in der Lunge	159
3.4.3.2.	Wirkungen auf die Lungenfunktion	163
3.4.4.	Studien am Menschen	167
3.4.4.1.	Schwefeldioxid	169
3.4.4.1.1.	Wirkungen auf die Lungenfunktion Gesunder	169
3.4.4.1.2.	Wirkungen auf die Lungenfunktion bei Asthmatikern	172
3.4.4.2.	Schwefelsäure und ihre Salze	180
3.4.4.2.1.	Inhalationsexperimente mit Gesunden	180
3.4.4.2.2.	Inhalationsexperimente mit Asthmatikern	181
3.4.4.3.	Diskussion der Versuchsergebnisse	184
3.4.4.4.	Hygienische Schwellenwerte bei der Inhalation von Schwefeloxiden	189
3.4.4.4.1.	SO_2	189
3.4.4.4.2.	H_2SO_4	191
3.4.4.5.	Zum Wirkungsmechanismus inhalierter Schwefeloxide	192
3.4.5.	Schwefeloxide in der BRD	195
3.4.5.1.	Emission und Immission	195

		Seite
3.4.5.2.	Reduzierungsmaßnahmen	204
3.4.5.3.	Gesetzgebung und Trends	204
3.4.5.4.	SO_2-Immissionssituation in der BRD, Tabelle	209
3.4.6.	Zusammenfassende Risikoabschätzung	216
3.5.	Partikelförmige Luftverunreinigungen	218
3.5.1.	Definitionen und Eigenschaften	218
3.5.2.	Quellen	221
3.5.3.	Verhalten in der Atmosphäre	222
3.5.4.	Beeinflussung der Gesundheit, allgemeine Voraussetzungen	223
3.5.5.	Tierversuche	224
3.5.6.	Studien am Menschen	227
3.5.6.1.	Wirkungen auf den Atemtrakt	227
3.5.6.1.1.	Experimentelle Situation	227
3.5.6.1.2.	Epidemiologische Studien	230
3.5.6.2.	Staub und Mikroorganismen	237
3.5.7.	Zusammenfassung der Versuchsergebnisse und epidemiologischen Studien	238
3.5.8.	Die Staubbelastung der Bundesrepublik	240
3.5.8.1.	Emission und deren Entwicklung	240
3.5.8.2.	Messung und Immission, Allgemeines	244
3.5.8.3.	Meßwerte und Grenzwerte	247
3.5.8.3.1.	Staubniederschlag	247
3.5.8.3.2.	Schwebstaubimmissionen	249
3.5.8.4.	Reduzierungsmaßnahmen	258
3.5.8.5.	Staub-Immissionssituation in der BRD, Tabelle	262
3.5.9.	Zusammenfassende Risikoabschätzung	267
3.6.	Die kombinierte Einwirkung unterschiedlicher Luftschadstoffe in Experiment und Alltag	271

		Seite
3.6.1.	Experimentelle Untersuchungen	272
3.6.1.1.	Tierexperimente	272
3.6.1.2.	Untersuchungen am Menschen	273
3.6.2.	Epidemiologische Studien	275
3.6.2.1.	Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Lungenfunktion	275
3.6.2.2.	Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Morbidität	277
3.6.2.3.	Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Mortalität	283
3.6.3.	Die Situation im Straßenverkehr	287
4.	SCHLUSSTEIL	292
4.1.	Das Meßproblem	292
4.2.	Zur Problematik von Grenzwerten	294
5.	ZUSAMMENFASSUNG	297
6.	LITERATURVERZEICHNIS	306
7.	ANHANG	
	Umrechnungstabellen	I
	Immissionsgrenzwerte	VI
	MAK-Werte	VIII
	Nachwort	IX
	Lebenslauf des Verfassers	X

SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Abwehrmechanismen	s. Pulmo...
Aerodynamische Filtration	51-54
Aerodynamischer Durchmesser	219
Aerosol, (s. a. Partikel)	
- Definition	218
Alveolen	
- Pathologie	64-66, 123, 273
- Physiologie	55
Ammoniak, NH_3,	
- Allgemeines	27, Tab. 5, Tab. 6, Tab. 8, 43/44, Abb. 5, 158, 188
- Immission	44, Abb. 5, Abb. 6, 256, Tab. 28, Tab. 29
Anpassungsmechanismen	s. Pulmo...
Arbeitsplatzkonzentrationen, maximale	Tab. 40
Arteriosklerose	143
Asche, (s. a. Partikel)	
- Definition	219
Asthmatiker,	
- Allgemeines	185/186, 191, 193, 194
- + Nitrate	101/102
- + SO_x	166, 172 ff, Tab. 16, 181 ff, 190, 191, 194
Atemwegserkrankungen, relevante	280
Bodeninversionen	43, 108, Abb. 13
Bronchialschleimhaut,	
- Pathologie	65, 66, 123, 158-63, 167-69, 180, 192-94, 220, 224, 227, 228, 231, 272, 273

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Bronchialschleimhaut,	
- Physiologie	49-51, 55
Carboxihämoglobin,	
- Pathophysiologie	133-37
Chemischer Smog	s. Smog
Clearance, mukoziliare	49-51
Dunstschicht	44, 223
Emission,	
- Definition	8
- Prozeßarten	Abb. 1, 27/28, Tab. 5 u. 6, 29/30, Abb. 2 u. 3, 33
Energieverbrauch	200, 205, Abb. 25, Tab. 21, 216, 259/260
Feinstaub, (s. a. Partikel)	
- Definition	220
- Immission	253, Tab. 27, 270
Gesamtschwebstaub (s. a. Partikel)	270, Tab. 39
Gesamtstaub, (s. a. Partikel)	
- Definition	220
Grenzwerte,	
- Problematik der Festlegung	17, 175, 294-96
Halbwertszeiten, von Luftfremdstoffen	Tab. 8
Histamin	76, 91-93, 103, 165/166, 187, 193
Hyperreagibilität, bronchiale	103/104, 227-29

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Immission,	
- Definition	8
- Konzentration, maximale	Tab. 14, Tab. 39
Institutionen	
- Ausland	23/24
- BRD	24-26
Inversion	39, 41, 43, 108, Abb. 13, 125
Katalysator	114, 157, 290
Kfz,	
- Emissionen	37, 109-12, Tab. 10, 130, 131, 133, 156, 157, 221, 251/252, 288/289, Tab. 33, 290, Tab. 34
- Rechtsvorschriften	289/290
Kinder,	
- Risikogruppe	152, 230, 287
- Studien an	230, 237/238, 276/277
Kohlendioxid, CO_2	27, Tab. 5, 30, Abb. 2, Tab. 8, 131
Kohlenmonoxid, CO,	
- Aufnahme	134, Abb. 16, Abb. 17, Tab. 12, 139
- Eigenschaften/Wirkung	133/134, 137, 138, 144/145, Tab. 13, 155
- Emission/Entstehung	Tab. 5, 30, Abb. 2, Abb. 3, 33, 130, 131, Abb. 15
- Grenzwerte,	
- gesetzliche	150, Tab. 14, Tab. 39
- hygienische	138, 146, Tab. 13, 155

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Kohlenmonoxid, CO,	
- Halbwertszeit/Verweilzeit	Tab. 8
- Immission	139, 151/152, Tab. 15, 155
- Messung	150
- Quellen	Abb. 3, 131, Abb. 15, 133
- Risikogruppen	137, 146, 151, 152, 155
- Schadstoffbegrenzung	150
Kohlenwasserstoffe	4, Tab. 5, Tab. 6, 30, Abb. 2, 33, 112, 287, 288, Tab. 33, 289, 290
London-Smog	s. Smog
Los-Angeles-Smog	s. Smog
Luftbestandteile	Tab. 1
Luftmassendurchmischung	39, Abb. 4, 41
Luftverunreinigung,	
- Definition	5, 9
- natürliche	5, Abb. 1, Tab. 1
Lungenfunktionsanalyse	12, 14, Tab. 2
Lungenstruktur,	
- Beeinflussung	66-68, 80/81, 225
MAK-Werte	Tab. 40
Makrophagen,	
- Pathologie	71-74, 123, 160
- Physiologie	55/56
Meteorologische Faktoren	38/39, Abb. 4, 41/42, Tab. 8, 43/44, 199, 200, Abb. 26, 222, 223, 249, Abb. 31, 251
Mischungsschicht	s. Luftmassendurchmischung

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Nebel, (s. a. Partikel)	
- Definition	218
Neutralisationsvorgänge	
- atmosphärische	44, 105
- biologische	158, 188
Nitrate,	
- Eigenschaften/Wirkung	74, 103/104, 122
- Entstehung	Tab. 6, 57, 99/100
- Immission	256, Tab. 28, Tab. 29
- Risikogruppen	101-03
Nitrite,	
- Immission	256, Tab. 28, Tab. 29
Nitrosamine	104/105
Nitrosegase, N_xO_y, (s. a. Stickoxide, NO_x)	
- Definition	57
Oxidantien	s. Photochemischer Smog
Ozon, O_3,	
- Eigenschaften/Wirkung	122, 123
- Emission/Entstehung	122/123, 124
- Immission	124-26, Abb. 14, Tab. 11
- Risikogruppen	123
Particulates, (s. a. Partikel)	
- Definition	218
Partikel,	
- Emission/Entstehung	Tab. 6, 30, Abb. 3, 33, 36/37, 221-24, 240, 28-30, 255/256

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Partikel,	
- faserförmige,	
- Definition	219
- Gesundheitsrisiko, akutes	267-69, 271
- Grenzwerte,	
- gesetzliche	231, Tab. 25a, 251, 253, 259, 260, 269, 270
- hygienische	230, 233, 239, 268, 284
- Größe, wirksame,	
- bzgl. H_2SO_4/Sulfaten	161, 164, 185, 187, 188, 191
- bzgl. Staub	223
- Immission	247, 249, 251-53, Abb. 32, Tab. 27, 256, Tab. 31, 268-70, 282, 283
- Inhalation	51/52, Abb. 7, Abb. 8, 219, 220, 223/224
- Messung	244-46
- und Mikroorganismen	237, 238
- Retention	225/226, 239
- Risikogruppen	228-30, 232/233, Tab. 23, Tab. 24
- Schadstoffbegrenzung	258-60
- Verhalten in der Atmosphäre	37/38, 41, 44, 222/223
- Wirkung	225, 226, 231-33, 238/239
Peroxiacylradikale	99
Photochemischer Smog	s. Smog
Photolyse	122/123
Pulmonale Abwehrmechanismen	48-56
Pulmonale Anpassung	62/63, 66, 86/87, 168-70

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Rauch, (s. a. Partikel)	
- Definition	218
Raucher	60, Tab. 9, Abb. 15, 138, 139, 151, 295
Raumluft	295
Risikogruppen	17/18, s. a. einzelne Schadstoffe
Salpetersäure, HNO_3	57, 100
Salpetrige Säure, HNO_2	57, 100
Saltzman-Verfahren	112/113
Schadstoffe, behandelte	2
Schadstoffgemische,	
- epidemiologische Studien	276, 277, Abb. 33, 280/281, 283
- experimentelle Situation	274/275
- Gesamtkomplex	292
- Hauptfaktoren	281
- Risikogruppen	275-77, Abb. 33, Tab. 32, 287
Schwebstaub, (s. a. Partikel)	
- Definition	222
- Grenzwerte	
- gesetzliche	Tab. 39
- hygienische	284
Schwefeldioxid, SO_2,	
- Eigenschaften	157
- Emission/Immission/Trends	Tab. 5, 30, 195, Abb. 21, Abb. 24, Tab. 20, 205, Abb. 25, Tab. 21, 208, Tab. 22

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Schwefeldioxid, SO_2,	
- Entstehung	156
- Grenzwerte,	
- gesetzliche	174, Tab. 39
- hygienische	189-91, 284
- Halbwertszeit/Verweilzeit	Tab. 8
- Immission	Tab. 22, Tab. 28, 282, 283
- Inhalation	158, 168, 169, Tab. 16, 184, 189, 192-94
- Quellen	156/157, 202
- Risikogruppen	Tab. 16, 185, 190-94, Tab. 23, Tab. 24
Schwefeldioxid-Smog	s. Smog
Schwefeloxide, SO_x,	
- Clearance, Beeinflussung	169
- Eigenschaften	157-59, 165, 192
- Emission/Immission/Trends	Abb. 3, 205 ff
- Entstehung	156, 157
- Gesetzgebung	204, 205, 216, 217
- Gesundheitsrisiko, akutes	216 ff
- Inhalation	158, 168, 189, 192-94
- Quellen	Abb. 3, 156
- Schadstoffreduzierung	204
- Verhalten in der Atmosphäre	203
Schwefelsäure, H_2SO_4,	
- Eigenschaften	157
- Entstehung	36/37, 156, 180, 185
- Grenzwerte	
- hygienische	185, 191
- Inhalation	159, 168, 188/189, 192-94
- Risikogruppen	Tab. 17, 191-94

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Schwefelwasserstoff, H_2S	Tab. 5, 30, 36, Tab. 8
Sedimentation	222, 261, Tab. 30
Simulationskammer,	
- Diskussion	15, 16, 190, 191
Smog	
- -Alarm	209, 217
- , Chemischer	34, Tab. 7, 36-43, 47/48
- -Entstehung	33, 34
- -Episoden	18/19, 209, 217, 233, 238, 251, 262, 268, 271, 283-84
- , Interaktionen	9, 47/48
- London-Smog	s. Chemischer Smog
- Los-Angeles-Smog	s. Photochemischer Smog
- , Photochemischer	33, 34, Tab. 7, 41, 44, 47/48, 99/100, 105, 109, 122-25, 130, Abb. 15
- Schwefeldioxid-Smog	s. Chemischer Smog
- -Verordnungen	217, 271
- -Warnung	209
Smoke	33, 284, Tab. 23, Abb. 27, Tab. 24, Abb. 33
SO_x-Partikel-Komplex	276/277, Abb. 33, 282-85, Tab. 32
Standortbedingungen	199, 200, 205, Abb. 26, 252, 256
Staub, (s. a. Partikel)	
- Definition	219
Staubniederschlag	244, 245, 247, Tab. 25/26
Stickoxide, NO_x,	
- Emission/Entstehung	Tab. 5, Abb. 3, 33, 105/106, Abb. 12

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Stickoxide, NO_x,	
- Immission	108, Abb. 13, 109, Tab. 10
- Messung	112-14
- Quellen	Abb. 3, 33, 106, Abb. 12, 109-12, Tab. 10
- Schadstoffbegrenzung	111, 114
Stickstoffdioxid, NO_2,	
- Eigenschaften/Wirkung	59-61, 63, 66, 68, 73, 75-78, 80-82
- Entstehung	57-59
- Grenzwerte,	
- gesetzliche	Tab. 39
- hygienische	Tab. 9, 120/121
- Halbwertszeit/Verweilzeit	Tab. 8
- Immission	59, Tab. 28
- Inhalation	60, 89-91, 93/94, Tab. 9
- Risikogruppen	78, Abb. 11, 82, 87-89, 121
Stickstoffmonoxid, NO,	
- Eigenschaften	59-61
- Entstehung	57-59
- Grenzwerte,	
- gesetzliche	Tab. 39
- hygienische	58, 86, 121
- Immission	59
- Inhalation	60, 85/86, 89/90
Stickstoffoxidul, N_2O	27, Tab. 5, Tab. 8, 57
Stickstoffperoxid, N_2O_2	99/100
Sulfate,	
- Definition	182
- Emission/Entstehung	Tab. 6, 30, 36, 157

Fortsetzung der SCHLAGWORTLISTE

Begriff	Seite
Sulfate,	
- Immission	256, Tab. 28, Tab. 29
- Inhalation	158, 159, 165, 166, 180
- Kationen	165, 166, 182, 183, 187, Tab. 18, 188
- Quellen	202, 203
- Verweilzeit	Tab. 8
Sulfite	158, 159
Surfactant,	
- Pathologie	61/62, 90, 123
- Physiologie	55
Tierexperiment,	
- Diskussion	11, 12
Umweltschutz,	
- Aufwendungen	294/295
- Institutionen	s. Institutionen
Vergleichbarkeit, von Arbeiten	15/16, 170, 174, 184, 185, Abb. 20, 190, 191, 267
Verweilzeiten, von Luftfremdstoffen	41, Tab. 8
Zigarettenrauch	s. Raucher

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb.-Nr.	Seite
1	6
2	31
3	32
4	40
5	45
6	46
7	53
8	54
9	59
10	72
11	79
12	107
13	108
14	126
15	132
16	135
17	136
18	162-163
19	173
20	186
21	196
22	197
23	198
24	201
25	206
26	213-215
27	235
28	241
29	242
30	243
31	250
32	254
33	278
34	279

TABELLENVERZEICHNIS

Tab.-Nr.	Seite
1	7
2	13
3	15
4	21
5	28
6	29
7	35
8	42
9	95-98
10	115-119
11	127-129
12	137
13	147-149
14	151
15	153-154
16	176-179
17	183
18	187
19	188
20	202
21	207
22	209-212
23	234
24	236
25	248
26	249
27	255
28	257
29	258
30	261
31	262-266
32	286
33	289
34	291
35	I
36	II
37	III
38	IV
39	VI
40	VIII

Allgemeine Abkürzungen

a	Jahr(e)
AFU	Amt für Umweltschutz der Stadt Köln, Sitz in Köln
AM	Alveolar-Makrophagen
AP	Alkalische Phosphatase
atm	Atmosphäre(n)
BImSchG	Bundes-Immissionsschutzgesetz
BMI	Bundesministerium des Inneren
CMD	count median diameter
CNSLD	chronic non specific lung disease
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
d	Tag(e)
DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft
EPA	Environmental Protection Agency (US-amerikanische Umweltschutzbehörde)
EW	Einwohner
GMBl	Gemeinsames Ministerialblatt
GSF	Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung
h	Stunde(n)
HELAU	Hessische Landesanstalt für Umwelt, Sitz in Wiesbaden
IKZ	Immissionskennzahl
IST	Intelligenz-Struktur-Test
IW 1	Jahresmittelwert
IW 2	95 %-Wert der Summenhäufigkeit eines gesamten Meßwertkollektivs
kcal	Kilokalorie(n)
kmph	Kilometer pro Stunde
kpm	Kilopontmeter
l	Liter
LFU	Bayerisches Landesamt für Umweltschutz, Sitz in München
LIB	Landesanstalt für Immissions- und Bodennutzungsschutz (Nordrhein-Westfalen)
LIS	Landesanstalt für Immissionsschutz, Sitz in Essen

Fortsetzung allgemeiner Abkürzungen

MAK	Maximale Arbeitsplatz-Konzentration = höchstzulässiger Durchschnittswert eines Arbeitsstoffes in der Raumluft am Arbeitsplatz bei Exposition für 8 h/d bzw. 45 h/Woche; aufgestellt von der "Kommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe" der DFG
MIK	Maximale Immissionskonzentration = höchstzulässige Mittelwerte für 1/2 h, 24 h, 1 a, festgesetzt durch den VDI
mg	Milligramm
min	Minute(n)
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MMAD	mass median aerodynamic diameter
MMD	mass median diameter
mph	miles per hour
NRW	Nordrhein-Westfalen
OECD	Organisation for Economic Cooperation and Development
ppb	parts per billion
ppm	parts per million
sec	Sekunde(n)
t	Tonne(n)
T	Tausend
TSP	total suspended particulate
UBA	Umweltbundesamt, Sitz in Berlin (1 Pilotstation auch in Frankfurt/Main)
µg	Mikrogramm; 1 µg = 0,001 mg
µm	Mikrometer; 1 µm = 0,001 mm
VDI	Verband Deutscher Ingenieure
W	Watt
WHO	World Health Organisation
ZNS	Zentralnervensystem

Chemische Symbole und Abkürzungen

Ar	Argon
Cd	Cadmium
CH_4	Methan
C_nH_m	Kohlenwasserstoffe
CO	Kohlenmonoxid
CO_2	Kohlendioxid
Cs	Caesium
Cu	Kupfer
Fe	Eisen
FeO_2	Eisen-II-Oxid
$FeSO_4$	Eisensulfat
H_2	Wasserstoff
HCl	Salzsäure
He	Helium
HMP	Hexosemonophosphat
HNO_2	salpetrige Säure
HNO_3	Salpetersäure
H_2O_2	Wasserstoffperoxid
H_2S	Schwefelwasserstoff
H_2SO_3	schwefelige Säure
H_2SO_4	Schwefelsäure
Kr	Krypton
Mn	Mangan
N_2	Stickstoff

Fortsetzung chemischer Symbole und Abkürzungen

NaCl	Natriumchlorid
NADPH	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat-Wasserstoff
$NaNO_2$	Natriumnitrit
$NaNO_3$	Natriumnitrat
Na_2SO_4	Natriumsulfat
Ne	Neon
NH_3	Ammoniak
NH_4HSO_4	Ammoniumbisulfat
NO	Stickstoffmonoxid
NO_2	Stickstoffdioxid
NO_3	Stickstofftrioxid
N_2O	Di-Stickstoffoxid = Stickstoffoxidul
N_2O_2	Di-Stickstoffdioxid
N_2O_3	Di-Stickstofftrioxid
N_2O_4	Di-Stickstofftetroxid
N_2O_5	Di-Stickstoffpentoxid
NO_x	Stickoxide, meist Σ (NO, NO_2)
O_2	Sauerstoff
O_3	Ozon
PAN	Peroxiacetylnitrat
Pb	Blei
PBN	Peroxibutirylnitrat
PPN	Peroxipropionylnitrat

Fortsetzung chemischer Symbole und Abkürzungen

Sc	Scandium
SO_2	Schwefeldioxid
SO_3	Schwefeltrioxid
SO_x	Schwefeloxide
Tc	Technetium
V	Vanadium
Xe	Xenon
Zn	Zink

Lungenfunktionsparameter in englischsprachigen Arbeiten

C_L dyn	dynamic pulmonary compliance (ml · cm^{-1} H_2O)
C_L stat	quasistatic pulmonary compliance (ml · $cm^{-1}H_2O$)
FEF_{50}	forced expiratory flow at 50 % FVC ($l \cdot sec^{-1}$)
$FEV_{1, 2, 3}$	forced expiratory volume at 1, 2, 3 seconds (ml)
FRC	functional residual capacity (ml)
FVC	forced vital capacity (ml)
G_{aw}	airway conductance ($cm^{-1}H_2O \cdot l \cdot sec^{-1}$)
$MEF_{40\ \%,\ 60\ \%}$	maximum expiratory flow at 40 %, 60 % TLC ($l \cdot sec^{-1}$)
MEFV	maximum expiratory flow volume ($l \cdot sec^{-1}$)
MMF	maximum mid-expiratory flow ($l \cdot sec^{-1}$)
MMFR	maximum mid-expiratory flow rate(s) ($l \cdot sec^{-1}$)
$PEF_{40\ \%,\ 60\ \%}$	partial expiratory flow at 40 %, 60 % TLC ($l \cdot sec^{-1}$)
PEFR	peak expiratory flow rate ($l \cdot sec^{-1}$) (223)
PEFV	partial expiratory flow volume ($l \cdot sec^{-1}$)
R_{aw}	airway resistance (cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot$ sec)
R_T	total respiratory resistance (cm $H_2O \cdot l^{-1}$ · sec)

Fortsetzung der Lungenfunktionsparameter aus englischsprachigen Arbeiten

RV	residual volume (ml)
SG_{aw}	specific airway conductance = $R_{aw}^{-1} \cdot V_{tg}^{-1}$ ($cm^{-1}H_2O \cdot sec^{-1}$)
SR_{aw}	specific airway resistance = $R_{aw} \cdot V_{tg}$ (cm $H_2O \cdot$ sec)
$\triangle SR_{aw}$	difference between baseline SR_{aw} and SR_{aw} after inhalation (cm $H_2O \cdot$ sec)
VC	vital capacity (ml)
$\dot{V}_{max\ 40\ \%,\ 60\ \%}$	maximum expiratory flow at 40 %, 60 % TLC ($l \cdot sec^{-1}$)
$\dot{V}_{max\ 50,\ 70}$	maximum flow calculated at 50 %, 70 % of expired VC, from a partial flow-volume curve begun from approximately 60 % of inspired VC ($l \cdot sec^{-1}$) (188, 189)
$\dot{V}_{max\ 75,\ 50,\ 25}$	maximum flow rates with 75, 50 or 25 % of FVC remaining ($l \cdot sec^{-1}$) (223)
V_{tg}	volume of thoracic gas (ml)

Lungenfunktionsparameter in deutschsprachigen Arbeiten

$AaD\text{-}O_2$	endexspiratorisch-arterielle Sauerstoffdruck-differenz (Torr)
DL CO	Diffusionskapazität der Lunge für CO (ml $CO \cdot min^{-1} \cdot Torr^{-1}$)
DL O_2 app	scheinbare Diffusionskapazität für Sauerstoff (ml $O_2 \cdot min^{-1} \cdot Torr^{-1}$)
f	Atemfrequenz (min^{-1})
PA CO_2	endexspiratorischer Kohlensäuredruck (Torr)
PA O_2	endexspiratorischer Sauerstoffdruck (Torr)
Pa O_2	arterieller Sauerstoffdruck (Torr)
PGew O_2	Gewebe-Sauerstoffpartialdruck (Torr)
P O_2	lokaler Sauerstoffdruck (Torr)
Pa pulm sy	systolischer Blutdruck in der arteria pulmonalis (mm Hg)
pHa	arterielle Wasserstoffionenkonzentration
R_t	Atemwegswiderstand (cm $H_2O \cdot l \cdot sec^{-1}$)
$\dot{V}$	Atemzeitvolumen (ml)
$\dot{V}\ CO_2$	Kohlensäureabgabe (ml $\cdot min^{-1}$)
$\dot{V}_E$	Atemminutenvolumen (ml)
V_T	Atemvolumen (ml)

1. EINLEITUNG

Die "Bedrohung unseres Lebensraumes durch die Technik", "Umweltbelastung", daraus die "Luftverschmutzung" - diese Begriffe sind heute Allgemeinbewußtsein.

Im Bemühen um die Erforschung der vielfältig entstandenen Probleme ist die Umwelthygiene ein Wissensgebiet geworden, das zahlreiche Wissenschaften einbezieht wie Physik, Chemie, Biologie, Meteorologie und Soziologie.

Aber auch, und gerade der Arzt, ist in diesem Zusammenhang angesprochen, konfrontiert in dem Sinne, daß er einerseits dem schnell aufgegriffenen Vorwurf "mangelhafter Wahrnehmung" wissenschaftlich fundierte Grundlagen entgegensetzen sollte über die Dosis-Wirkungs-Beziehung der Umweltverschmutzung auf den Menschen - als gesundheitspolitischen Beitrag für eine reelle Umweltpolitik - und daß er andererseits vertraut sein muß mit Krankheiten aus der Arbeitsmedizin und solchen, die durch die allgemeine Exposition entstehen. Lebensalter, besondere Disposition einschließlich Infektionen, regionales Klima und gefährdende Lebensgewohnheiten wie das Rauchen als Einflußfaktoren auf die menschliche Gesundheit begegnen dem Arzt täglich; sie überlagern die Auswirkungen der Umweltbelastung besonders deutlich.

Der Einflußbereich derzeitiger direkter und allgemein vorhandener Wirkung von Umweltschadstoffen auf den Menschen erstreckt sich im wesentlichen auf Ernährung, Trinkwasser und Atemluft. Belastungen am Arbeitsplatz, Genußmittel und Medikamente ergänzen die Gesamtbelastung des Individuums.

Bezogen auf die Verunreinigung der Atmosphäre liegt das Hauptinteresse der gegenwärtigen Forschung, gemessen am veröffent-

lichten Schrifttum und begründbar in der Aussicht auf einen erfolgreichen Wirkungsnachweis h e u t e üblicher Konzentrationen auf den Menschen, auf dem chronischen Effekt von Fremdgasen und Partikeln (einschließlich ihrer kanzerogenen, teratogenen und mutagenen Wirkung) in Ballungsgebieten, Industriezentren und seinem Habitat.

1.1. Hypothesen

Zur vorliegenden Arbeit werden folgende Hypothesen formuliert:

1) Bei der kurzzeitigen Einwirkung der luftverunreinigenden Gase Stickoxide, Ozon, Kohlenmonoxid und Schwefeloxide sowie atmosphärischer Partikel (über den Komplex Gesamtstaub hinaus werden inhaltlich nitrit-, nitrat-, sulfit-, sulfat- und ammoniumhaltige Stäube berücksichtigt) in den derzeit in der Bundesrepublik Deutschland gemessenen Konzentrationen sind signifikante und reproduzierbare Effekte auf die menschliche Lunge nachweisbar.

2) Ober den Atemtrakt hinaus zeigen sich unmittelbare Auswirkungen auf den Gesundheitszustand des Gesamtorganismus. Bei akuter Inhalation von Kohlenmonoxid bilden sie den Haupteffekt.

3) Es gibt Gruppen in der Bevölkerung, die früher und häufiger gefährdet sind.

1.2. Konzeption

Die vorliegende Arbeit gibt anhand einer Obersicht über die in den vergangenen 20 Jahren veröffentlichte Literatur - unter Berücksichtigung der neuesten Studien und Erkenntnisse - den der-

zeitigen Wissensstand der Umwelttoxikologie zu den akuten Auswirkungen der Luftfremdstoffe Stickoxide, Ozon, Kohlenmonoxid, Schwefeloxide und partikelförmige Substanzen vor allem auf den menschlichen Atemtrakt wieder.
Die medizinischen Befunde als Kern der Arbeit sind in Beziehung gesetzt zu chemischen, physikalischen, meteorologischen und meßproblematischen Gesichtspunkten der Luftverschmutzung, zu den gesetzlichen Bestimmungen in der Bundesrepublik Deutschland in ihrer Entwicklung und derzeitigen Gültigkeit, und sie werden anhand der Immissionssituation der behandelten Substanzen im Sinne einer Risikoabschätzung diskutiert.
In Anlehnung an die reale Luftverschmutzungssituation werden auch epidemiologische Beobachtungen an solchen Bevölkerungsgruppen analysiert, die durch eine kombinierte Einwirkung verschiedener Schadstoffe in der Atmosphäre akut bedroht sind.

Es ergeben sich insgesamt folgende Fragen:
Welche Ansatzmöglichkeiten auf biochemischer und morphologischer Ebene im Tierexperiment sind verwertbar als Basis für das Wirkungsverständnis der behandelten Luftschadstoffe?
Lassen sich übertragbare und allgemeingültige Dosis-Wirkungs-Beziehungen herstellen zwischen den in der Bundesrepublik innerhalb der letzten 10 Jahre aufgetretenen Konzentrationen in Umweltluft bei kurzer Einwirkungszeit und Effekten auf die menschliche Lunge?
Stehen bzgl. der fraglichen Toxizität systemische Wirkungen im Vordergrund?
Werden epidemiologische Beobachtungen durch Versuche unter kontrollierten Bedingungen bestätigt?
Gibt es besonders gefährdete Gruppen?

Photooxidantien mit ihrem Hauptvertreter Ozon stellen besonders in den USA ein großes Luftverschmutzungsproblem dar. Die verschiedenen Aspekte wurden in der Dissertation von ISKERSKY (159) ausführlich behandelt. Unter Berücksichtigung der daraus zusam-

mengefaßten Wirkungsmechanismen wird die gesundheitliche Bedeutung des in der Bundesrepublik nachgewiesenen Ozons in die vorliegende Arbeit mitaufgenommen.

Eine weitere, hygienisch bedeutungsvolle, gasförmige Komponente der Umweltluft stellen die Kohlenwasserstoffe (KW bzw. C_nH_m) dar. Sie bilden ein nach Herkunft und in der Zusammensetzung sehr komplexes Gemisch, wobei lediglich die Nicht-Methan-KW (z. Tl. weniger als 20 %) gesundheitspolitische Relevanz besitzen. Die wichtigsten Quellen sind Kfz-Verkehr (Abgase, Verdampfungsverlust), chemische Industrie einschließlich der Mineralölindustrie (Entweichung bei Verarbeitung und Lagerung), Erdgaslecks, Verdampfung von Lösungsmitteln bei einer Vielzahl von Anwendungsbereichen einschließlich des privaten. Hauptmechanismen sind also Verdunstung und unvollständige Verbrennung fossiler Materialien (s. auch Abb. 2).
Aliphatische (z.B. Olefine, Paraffine, Aldehyde), aromatische (z.B. polyzyklische Aromaten wie Benzo(a)pyren) und halogenierte KW können sowohl bereits bei sehr geringen Konzentrationen während der Ausbildung von Photochemischem Smog (s. ISKERSKY) zu gefährlichen Reizstoffen umgewandelt werden, wie auch als Kanzerogene eine chronische Toxizität entfalten. Viele Bestandteile der KW sind erst in den unrealistischen Konzentrationen von mehreren Hundert ppm gesundheitsgefährdend.
Damit führt die Betrachtung dieser Stoffgruppe über das Thema einer akuten Gesundheitsschädigung durch ubiquitäre Schadgase in der Atmosphäre hinaus.

Am Schluß der Arbeit wird die Rolle medizinischer Aussagen und Befunde zum Thema Luftverschmutzung im Rahmen der derzeitigen ökonomischen, ökologischen und energiepolitischen Verhältnisse in Deutschland und Europa diskutiert.

2. GRUNDLEGENDE ERLÄUTERUNGEN

2.1. Definitionen

2.1.1. Luftverunreinigung

Beim Versuch, Luftverunreinigung exakt zu definieren, können aus Bereichen wie Physik, Chemie, Ökologie, Politik, Medizin und vielen anderen Gebieten Anregungen aufgegriffen werden.

Im weitesten Sinne bedeutet Verschmutzung jede qualitative und quantitative Abweichung der Luftbeschaffenheit von der Zusammensetzung des chemisch reinen Gasgemisches Luft. Danach gibt es nur eine theoretische Rein-Luft (82).

Der Begriff Luftverunreinigung sollte jedoch handhabbar sein. Nach obiger Definition sind auch in der Zusammensetzung natürlicher Luft in den zeitlich und örtlich am weitesten von jeder Verstädterung und Industrialisierung entfernten bodennahen Schichten Verunreinigungen enthalten, die jedoch dort durch Emission von Gasen und Partikeln aus Prozessen der Natur entstehen (Abb. 1).
Man kann dieses dynamische, natürliche Gemisch als "Beimengungsgrundniveau" oder "background level" bezeichnen (82, 126, 276) und jeder Substanz eine entsprechende Konzentrationsspanne zuordnen (Tab. 1). Die natürlichen Prozesse laufen seit Jahrmilliarden ab.

Diese Oberlegungen leiten vom Begriff Luftfremdstoff über zu dem Begriff Luftschadstoff. Die Grenzkonzentrationen zwischen "Luftverunreinigung" und Gefahr und Schädlichkeit der Luftschadstoffe sind Gegenstand der umwelthygienischen Forschung und dieser Arbeit.

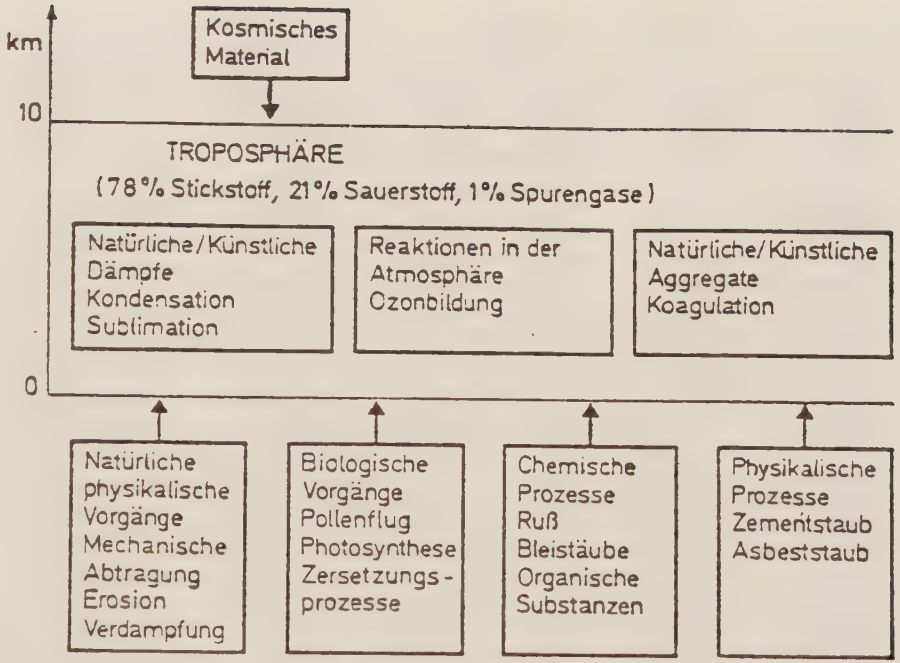


Abb. 1: Schematische Darstellung der natürlichen und künstlichen Prozesse mit Emissionen in die Atmosphäre. Übernommen von (50).

Tab. 1: Zusammensetzung trockener natürlicher Luft

Nichtvariable Bestandteile

Chem. Symbol	Konzentration (ppm)	Literatur
Ar	9340	(83)
He	5,24	(83)
Kr	1,14	(83)
Ne	18,21	(83)
O_2	209460	(83)
N_2	780840	(83)
H_2	0,5	(83)
Xe	0,087	(83)

Variable Bestandteile

Chem. Symbol bzw. Bezeichnung	Konzentration (ppm)	Literatur
CO_2	300 - 320	(83, 231)
	290 um 1900, 350 i.J. 1974	(149)
CO	0,025 - 2	(83, 193, 202, 231, 356)
CH_4	1,5 - 2	(83, 231)
C_nH_m (außer CH_4)	0,001	(231)
O_3	0,01 - 0,1	(83)
SO_2	0,002 - 0,1	(83, 193, 231)
H_2S	0,0002	(231)
N_2O	0,5	(83, 231)
NO_2	0,0005 - 0,02	(83, 231)
NO	2 $\mu g/m^3$	(203)
NO_x	0,06	(193)
NH_3	0,01	(231)
Staub (gemessen als Aerosolmassenkonzentration)	1,6 - 16 $\mu g/m^3$	(276)

2.1.2. Emission und Immission

Für die Betrachtung des Komplexes Quelle - Schadstoff - Atmosphäre - Wirkung ist die Definition von "Emission" und "Immission" eine Voraussetzung. Beide leiten sich vom Lateinischen ab und bedeuten laut "Duden" (1979):
"lat. emissio = das Herausschicken, ...:...das Ausströmen luftverunreinigender Stoffe in die Außenluft;..."
"lat. immissio = das Hineinlassen:...das Einwirken von Luftverunreinigungen... auf Menschen...", d. h., letztere ist auch die entscheidende Größe in Bezug auf die Schädlichkeit.

Für die Verknüpfung von Emission und Immission - als der wichtigeren Größe bzgl. der Wirkung - wird aus einer Arbeit von GRAF und MÜLLER (126) zitiert:
"Der Zusammenhang zwischen Emission und Immission wird vermittelt durch:
- Standortbeziehungen,
- Ausbreitung und Transport sowie
- in der Atmosphäre ablaufende chemische Reaktionen."

Der erste Aspekt wird im Rahmen der Erläuterung der regionalen Belastungssituation bei den einzelnen Substanzen berücksichtigt, der Einfluß meteorologischer Parameter auf Konzentrationsänderungen und Verhalten der Luftfremdstoffe wird in dem Kapitel "Schwefeldioxid-Smog" deutlich (s. Abschn. 2.5.).
Bzgl. der zahlreichen und komplexen photochemischen Interaktionen bei der Entstehung von Photooxidantien sei wiederum auf die Arbeit von ISKERSKY (159) verwiesen.

2.1.3. Primäre und sekundäre Luftverschmutzung

Aus den oben erwähnten Zusammenhängen ergeben sich zwei weitere Begriffe:
Die "Primär-Emission" von Substanzen wie CO, NO, NO_2, SO_2 oder flüssigen und festen Partikeln (wie z. B. Öltröpfchen H_2SO_4-Aerosole, Ruß, Staub und viele mehr, s. unter Abschnitt 3.5.) sowie die sekundäre Veränderung dieser durch komplexe chemische und photochemische Reaktionen, wodurch verschiedene "Sekundärprodukte" entstehen.

Die Begriffe "primär" und "sekundär" sind im Rahmen der Beschreibung der beiden typischen Smogarten (s. dort) entstanden und orientieren sich im wesentlichen an den dynamischen Prozessen. Bezogen auf die Einzelsubstanzen ist eine derartige Einstufung teilweise sogar widersprüchlich: Stickstoffmonoxid kann durchaus bei mehreren photochemischen Reaktionen entstehen, ebenso können Sulfat- oder Nitratpartikel primär emittiert werden oder sich sekundär aus den Gasen SO_2, H_2S, NO oder NO_2 bilden.

2.2. Methoden zur Wirkungsabschätzung

In den analysierten Abhandlungen werden verschiedene Möglichkeiten angewendet, um die Einflüsse der Luftverunreinigung auf die Lunge und/oder den Gesundheitszustand der Bevölkerung zu untersuchen. Sie sollen kurz aufgezählt werden:

- Demographische Angaben
- Fragebogenaktionen
- Statistische Korrelationen zwischen Luftverschmutzung und z. B. Arbeitsunfähigkeit, Arztbesuch, spezifischem Medikamentenverbrauch oder Krankenhausaufenthalten, Frühberentung, Mortalität; der Aussagewert wird eingeschränkt durch den fehlenden Kausalzusammenhang.
- Autopsiebefunde
- Wirkungsnachweise
  a) im Tierversuch; es ergibt sich das Problem der Obertragbarkeit auf den Menschen, s. u.
  b) im Experiment mit freiwilligen Versuchspersonen; aus ethischen Gründen sind zahlreiche Versuchsbedingungen besonders bei kranken oder empfindlichen Personen nicht vertretbar,
  c) durch Gruppendiagnostik in belasteten Gebieten (und bei Vergleichskollektiven), bei welcher durch die Untersuchung ausgewählter Gruppen "... mit Hilfe klinisch-epidemiologischer, labor-medizinischer, anthropologischer sowie statistischer Methoden ... eine Korrelation zwischen Gesundheitszustand, Entwicklungsreife, Lebensgewohnheiten und Umweltbelastungen hergestellt werden" kann (31).
- Epidemiologische Studien, die zum Teil mehrere dieser Ansatzpunkte umfassen und gesondert besprochen werden (s. dort).

Für die Erfassung von Kurzzeitwirkungen sind außer der Gruppendiagnostik alle Methoden nützlich. Sie sind jedoch in ihrer Erkenntnisfunktion unterschiedlich zu werten, und die Vielfältig-

keit der Methodik erschwert oft internationale Vergleiche.

Der ständige Wandel in der Umweltpolitik ist nicht zuletzt Ausdruck dieser Unsicherheiten.

2.2.1. Experimente an Tieren

Die bedeutenden Vorzüge des Tierversuchs liegen in der hohen Standardisierungsmöglichkeit der Versuchsbedingungen, in der erfolgreichen Erforschung aller pharmakodynamischen Parameter wie Aufnahme, Verteilung, Speicherung, Metabolismus und Elimination von Schadstoffen sowie ihrer Wirkmechanismen.
Unter solchen Voraussetzungen hat auch die Untersuchung der kombinierten Einwirkung verschiedener Luftfremdstoffe Aussicht auf Erfolg (87).

An die Obertragung von Qualität oder Quantität der Ergebnisse auf den Menschen werden zahlreiche Anforderungen gestellt (15, 87, 119):

1) Der Tierversuch muß hinsichtlich Methodik und Tierspezies gezielt ausgewählt werden. Schadstoffe, die zunächst nicht wirksam sind, können beim Menschen durch enzymatische Vorgänge verändert werden und sich in ihrer schädigenden Wirkung der Meßanordnung entziehen d. h. Applikationsmodus, Metabolismus und Elimination müssen fragegerecht benützt werden und auf menschliche Verhältnisse übertragbar sein.
2) Nicht nur Versuche an Tieren einer Spezies, die bezüglich einer bestimmten Fragestellung menschenähnlich ist, sondern auch toxikologische Studien an mehreren Tierarten mit vergleichbaren Befunden erlauben Rückschlüsse auf Wirkungen am Menschen und die Festlegung von zulässigen Höchstgrenzen der Schadstoffimmission.
3) Bei der Obertragung auf Immissionsgrenzwerte sind besonders

auch die Steilheit der Dosis-Wirkungs-Kurve und die pathologische Wertigkeit der zu erwartenden Wirkungen zu berücksichtigen.

Bei der Durchsicht der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Veröffentlichungen wird deutlich, daß analog zum Vergleich von Befunden an Mensch und Tier auch die Versuche mit unterschiedlichen Tierspezies keineswegs einheitlich beurteilt werden können. Aus den Experimenten besonders mit stickoxid- und schwefeloxidhaltiger Luft ergeben sich Wirkungsdifferenzen von einigen Hundert Prozent.

2.2.2. Studien am Menschen

2.2.2.1. Experimentelle Situation

Versuche mit Personen sind demgegenüber nur auf wesentlich weniger Ebenen, hauptsächlich physiologischer Art, möglich.
In dieser Arbeit wird eine Reihe von Studien unter vorgegebenen experimentellen Bedingungen erläutert, die aus verständlichen Gründen alle an freiwilligen Versuchspersonen durchgeführt wurden.

Herausragende Bedeutung haben vor allem Lungenfunktionsprüfungen sowie bezüglich Kohlenmonoxid zahlreiche psychologische Testmethoden und die Untersuchung des Herz-Kreislauf-Systems.

2.2.2.1.1. Lungenfunktionsanalysen

In Tab. 2 sind die wesentlichen heute üblichen Methoden der klinischen Lungenfunktionsuntersuchung zusammengefaßt. Die möglichen bestimmbaren Einzelparameter befinden sich in einer Obersicht "Lungenfunktionsparameter in englisch- und deutsch-

Tab. 2 : Respiratorische Teilfunktionen und empfehlenswerte Untersuchungsmethoden. Modifiziert nach COTES (64)

Respiratorische Teilfunktion	Methodik	Zusätzliche Aussagen
1. Lungenstatik	Spirometrie	
	geschlossenes System	mit Ausbau: Residualvolumen + Toralkapazität
	halboffenes System	
	offenes System (+partielle Strömungsdynamik)	mit Ausbau: O_2-Aufnahme CO_2-Abgabe
	Compliance	
	Ösophagusdruckmessung + offene Spirometrie	statische Compliance dynamische Compliance spezifische Compliance
2. Strömungsdynamik		
1. Zeitabhängie Ventilationsvolumina (Strömung)	zeitabhängige Spirometrie Flußmessung	exspiratorische Sekundenkapazität
2. Atemwegswiderstand	Ganzkörperplethysmographie Atemstromunterbrechermethode intraösophageale Druckmessung oszillatorische Methoden	funktionelles Residualvolumen Atemarbeit + elastischer Widerstand Thoraxwiderstand
3. Bronchialreagibilität	Aerosol-Applikation	
	Bronchodilatation: β-Adrenergika Bronchokonstriktion: unspez. Azetylcholin spez. Provokationsallergen	
	Belastungsprüfungen	Exercise induced Asthma Rückbildung der Bronchialobstruktion unter Belastung
4. Ventilat. Verteilungsstörungen	globale Untersuchungen forcierte Atemmanöver unter Verwendung des Ganzkörperplethysmographen (Check-Valve-Phänomen)	
	Messung des Closing Volume	
	Gasauswaschung	
	Untersuchungen mit Gasen verschiedener Dichte	Small-Airway-Disease
	regionale Untersuchungen:	
	nuklearmedizinische Untersuchungen: Kombination von Lungenszintigraphie + Ventilationsmessung	
	spezielle Untersuchungen:	
	Bronchoskopie	
3. Alveo-Kapillärer Gasaustausch		
Gastransfer	Diffusionsmessung O_2 Methode CO Methode: Einatemzugmethode Äquilibrationsmethode $C^{16}O$-Massenspektrometrie Rückatemmethode mit $C^{16}O$	
Ventilations-Perfusions-Verhältnis	Ruhe- und Belastungsuntersuchungen:	
	Blutgasbestimmungen Atemgasbestimmungen Rechtsherzkatheter	

sprachigen Arbeiten" im Anfangsteil der vorliegenden Arbeit.

Die in den einzelnen Abschnitten behandelten Studien sind zum großen Teil sehr ausführlich angelegt, um über die Erfassung möglichst vieler Teilfunktionen von Ventilation, Diffusion und Perfusion und deren Verhältnis zueinander Beeinträchtigungen festzustellen.
Mit der klassischen Methode der Spirometrie werden über statische (Lungenvolumina, statische Compliance) und dynamische Größen (Atemstoßtest, dynamische Compliance) Hinweise auf restriktive und obstruktive Ventilationsstörungen einschließlich solcher an kleineren Atemwegen in der Peripherie erhalten.

Mit Hilfe der Ganzkörperplethysmographie können über gleichzeitige Berücksichtigung der pro Zeiteinheit strömenden Luftmenge und des dafür aufzuwendenden Druckes - jeweils in verschiedenen Stadien ruhiger und forcierter Atemmanöver - Aussagen zu Widerständen und Reagibilität des Bronchialbaumes, zu ventilatorischen Verteilungsstörungen und zum intrathorakalen Gasvolumen gemacht werden.

2.2.2.1.2. Psychologische Testmethoden

Kohlenmonoxid beeinflußt über seine hohe Affinität zum Hämoglobin im Blut die Zellatmung und andere enzymatische Vorgänge in verschiedenen Geweben, wobei vor allem das Herz-Kreislauf-System und das ZNS (globus pallidus, Großhirnrinde, Reflexumschaltung im Rückenmark) von Bedeutung sind (39, 277).
Zur Prüfung einer etwaigen Beeinflussung von kortikaler Selbstkritik, Gedächtnis-, Aufmerksamkeits- und anderen Hirnleistungen werden unterschiedliche Testmethoden angewendet, die in Tab. 3 in Anlehnung an eine ausführliche Arbeit von BENDER et al. (39) beispielhaft aufgezählt sind.

Tab. 3: Psychologische Testmethoden. In Anlehnung an (39).

Bereiche	Einzeltests
Aktivierungsniveau	- Morsetaste (persönliches Tempo)
Wahrnehmung (optisch)	- Qualitative und quantitative Abschätzung tachistoskopischen Bildmaterials (Prüfung von Aufmerksamkeit und zeitlichem Auflösungsvermögen des visuellen Apparats)
	- Spiegelschriftlesen (Wahrnehmungsgeschwindigkeit u. -umfang)
Psychomotorik	- Steckbrettversuche (Handgeschicklichkeit)
	- Steckbrettversuche + gleichzeitiges Rechnen (Doppelleistung)
Lernen und Behalten	- Sinnlose Silben (Lernfähigkeit, Gedächtnis)
	- Zahlenreihen nachsprechen (im Englischen: running memory)
Intelligenz	- Z. B. Intelligenzstrukturtest (IST) von AMTHAUER mit verschiedenen Untertests
Subjektive Befindlichkeit	- Fragebogen

2.2.2.1.3. Experimente in "Simulations-Kammern"

Für die Wirkungserforschung inhalierbarer Substanzen werden seit etwa 15 bis 20 Jahren auch sogenannte Umwelt-Simulations-Kammern (im engl. Sprachraum "environmental chambers") verwendet, in welchen beliebige Konzentrationen eines oder mehrerer Schadstoffe, einschließlich der Obertragung von Umweltluft, hergestellt und den Versuchspersonen ohne die sonst notwendige Verwendung von Schläuchen, Mundstücken, Masken etc. zugeführt werden können.
Der "freie" Aufenthalt in der Kammer kann durch die verschie-

densten Testvorrichtungen (Ergometerpedale, Material für psychologische Tests u. ä.) ergänzt werden.
Auch wenn die gesamte Kammerluft meistens alle paar Minuten völlig ausgetauscht und häufig an mehreren Stellen meßtechnisch überwacht wird, erheben viele Autoren den Einwand, daß zumindest eine konstante Konzentration unmittelbar am Einatmungsort nicht garantiert ist, und dadurch Vergleiche mit herkömmlichen Anwendungsmethoden erschwert werden.
Diese Unsicherheit wird aber hauptsächlich für relativ proximal im Atemtrakt reagierende Substanzen zum Tragen kommen, da hier bzgl. der Methode unterschiedliche Ausnützung des Nase-Mund-Rachen-Raumes und variierende Strömungs- und Turbulenz-Verhältnisse eine Rolle spielen.
Hierbei ist die Vergleichbarkeit wissenschaftlicher Arbeiten gegen die Validität des Experiments bzgl. einer Aussage zur Schädlichkeit abzuwiegen.

Es bleibt stets zu bedenken, daß die große inter- und intraindividuelle Streubreite physiologischer Funktionen und pathologischer Reaktionen die Obertragung von Befunden an kleinen Probandengruppen im Experiment auf die Allgemeinheit sehr erschwert.

2.2.2.2. Epidemiologische Erfassung

Eine Sonderstellung nimmt die epidemiologische Forschung ein, die etwa seit 1960 eine lebhafte Entwicklung durchmacht. Man kann sie als typische Untersuchungsmethode für Erkrankungen ansehen, bei welchen einer Vielzahl von Noxen eine beschränkte Anzahl von Reaktionsweisen gegenübersteht (32).

Die Epidemiologie gibt, vom Denkansatz her, die entscheidende Hilfe, um die Frage nach der Gesundheitsschädlichkeit der aktu-

ellen allgemeinen Luftverschmutzung zu beantworten.

Ihre Schwierigkeiten, auch bei der Erfassung von Kurzzeitwirkungen, liegen in mangelnden Vergleichsmöglichkeiten zweier weitgehend homogener Kollektive, in der Korrelation mit simultanen - oft kurzfristig schwankenden - Schadstoffkonzentrationen besonders in Bezug auf reaktionsfreudige Komponenten und in der Auswahl solcher Kriterien, deren Veränderung Rückschlüsse auf einen Gesundheitseffekt erlaubt (82).
Das bedeutet, die gewünschte Obertragung der Situation "Straßenkreuzung X" oder "Industrieviertel Y" auf Ereignisse ähnlicher Schadstoffkonzentrationen und -zusammensetzungen andernorts macht eine große Präzision der Untersuchungen in allen Einzelheiten unumgänglich. Die epidemiologische Forschung ist daher eng verknüpft mit der Mathematik, insbesondere mit moderner Datenverarbeitung, Statistik und Wahrscheinlichkeitsrechnungen für retrospektive und prospektive Aussagen über Kollektive.

In den folgenden Kapiteln finden sich zahlreiche Beispiele zu den einzelnen Forschungsmethoden.

2.2.2.3. Risikogruppen

Eine erhöhte Vulnerabilität bei Schadstoffinhalation wird im allgemeinen für Kinder, alte Menschen und Patienten mit Erkrankungen des Atemtrakts sowie des Herz-Kreislauf-Systems angenommen. Wo eine Untersuchung der Dosis-Wirkungs-Beziehung nach Einatmung von Luftfremdstoffen im Experiment aus ethischen Gründen nicht möglich ist, kann zum Teil auf epidemiologische Beobachtungen zurückgegriffen werden.

Z. B. sind über die Auswirkungen der Luftverunreinigung auf den

Gesundheitszustand von Kindern bislang zahlreiche Arbeiten veröffentlicht worden (47, 53, 78, 81, 82, 130, 131, 138, 153, 178, 186, 188, 230, 232, 233, 247, 248, 249, 268, 269, 271, 272, 274, 294, 299, 306, 315, 319).
Hinsichtlich der akuten Beeinträchtigung der Lungenfunktion durch verunreinigte Außenluft bilden Kinder nach BUIST et al. (53) ein besonders geeignetes Probandengut, da sie viel Zeit im Freien verbringen und bei ihrer intensiven Spieltätigkeit meist durch den Mund atmen. Die Nase als wichtiges Filter wird dabei umgangen und die eingeatmete Schadstoffdosis erhöht. Außerdem fehlen die Störfaktoren Rauchen und Belastung am Arbeitsplatz.
BOUSHEY et al. (47) vermuten, daß die häufigen Atemwegserkrankungen im Kindesalter eine vermehrte Sensibilität oder verstärkte Reizantwort der betroffenen Schleimhaut auf gasförmige Schadstoffe wie Ozon, Schwefeldioxid und Stickoxide sowie auf inhalierte Partikel zur Folge haben könnten.
Diese Oberlegungen haben in den USA dazu geführt, daß Kinder bei der Festlegung von lufthygienischen Grenzwerten als eine der Risikogruppen berücksichtigt werden.

2.3. Geschichtliche Entwicklung der Problematik Luftverunreinigung und die Entstehung von Institutionen in einigen Beispielen bzgl. der BRD und angrenzender Länder

2.3.1. Allgemeine geschichtliche Bemerkungen

Das öffentliche Interesse an der Luftverschmutzung entstand in jüngerer Zeit, besonders aus den eindrucksvollen, akuten Smog-Katastrophen (im anglo-amerikanischen Schrifttum "episodes" genannt), von welchen etwa 20 in den vergangenen 50 Jahren auf der Welt beschrieben wurden.

Zwei in der Literatur häufig zitierte Beispiele:

Bei Schwefeldioxidkonzentrationen von kurzfristig bis zu 25 mg/m^3 (ca. 8,5 ppm) am 1. - 5. Dezember 1930 im M a a s t a l in Belgien traten bei einigen 100 Personen schwere Atemwegserkrankungen mit tödlichem Ausgang in 63 Fällen auf (95, 96).
Ende Oktober 1948 kam es in D o n o r a , Pennsylvania (USA), unter SO_2-Konzentrationen von 1,4 - 5,5 mg/m^3 (ca. 0,5 - 1,9 ppm) während einer 5-tägigen Inversionswetterlage bei 5910 Personen zu Reizungen der oberen und tieferen Luftwege (sowie zu Erbrechen und Kopfschmerzen). Die Sterberate betrug bei älteren Menschen über 65 Jahre mit 19 Toten das 8,5-Fache der Norm (300).

Die Häufigkeit und Schwere derartiger Katastrophen haben in der letzten Zeit deutlich abgenommen, was nicht zuletzt auf die mittlerweile umfangreichen und großteils gesetzlich abgesicherten Schadstoffbegrenzungsmaßnahmen der betroffenen Länder zurückzuführen ist (s. u.). Das kombinierte Auftreten unterschiedlicher Luftfremdstoffe mit ihrer potentiellen Gefährdung der menschlichen Gesundheit - besonders des Atemtrakts - wird im Abschnitt 3.6. im Vergleich mit der heutigen Luftverschmutzungssituation dargelegt.

Nicht nur die Öffentlichkeit, sondern auch die moderne Wissenschaft hat sich zunächst besonders auf obige Schwerpunkte konzentriert. Man könnte eine Parallele ziehen zu den vernichtenden Seuchen vergangener Jahrhunderte, die den Anstoß zu den großen Fortschritten der heutigen Mikrobiologie gaben.

Menschliche Aktivitäten haben aber nachweislich schon immer zu Veränderungen des umgebenden Lebensraumes, einschließlich des Klimaparameters Luft, geführt: Erwähnt seien Brandrodung der Wälder beim frühen Menschen, Abholzungen der Alten Welt und die Luftqualität mittelalterlicher Städte (99).

Im Jahr 1473 hat Ulrich Ellenbog die Schrift "Von den gifftigen besen Tempffen und Reuchen" verfaßt, die WOITOWITZ et al. (349) als "wohl erstes arbeitsmedizinisches Merkblatt der Weltliteratur" bezeichnen.

Damit war die ärztliche Untersuchung der Wirkung von Luftfremdstoffen eingeleitet. Sie beschränkte sich zunächst über Jahrhunderte auf Lebensbereiche, in welchen nur bestimmte Gruppen besonders betroffen waren: die Gewinnung und Bearbeitung von Erzen und Metallen (349).

Erst seit dem Abbau und der Verwendung von Steinkohle als Brennstoff und besonders seit der hinzukommenden Verarbeitung und dem Verbrauch von Erdöl wurde man auf die potentielle Schädlichkeit der bei diesen Vorgängen entstehenden Rückstände in der Atmosphäre für die Allgemeinbevölkerung aufmerksam (40).

Nach der Durchführung erster Verbesserungsmaßnahmen in den Industriebereichen Mittel- und Westeuropas im 19. und frühen 20. Jahrhundert ist das Problem des Umweltschutzes und der Luftverschmutzung zunächst wieder aus dem Blickfeld des Interesses gerückt.

Der Beginn der modernen Forschung über die Wirkung der globalen Luftverunreinigung auf den Menschen ist ungefähr bei 1945 anzusetzen. Im deutschsprachigen Schrifttum finden sich laut ESCHNER (87) zuvor nur einzelne Arbeiten.
Dabei tauchen immer wieder drei Brennpunkte der Forschung und Gesetzgebung auf: die Stadt London, der US-Staat Kalifornien und das Ruhrgebiet (251).

Das "Institut für Dokumentation und Information über Sozialmedizin und öffentliches Gesundheitswesen" hat 556 Veröffentlichungen der Jahre 1964 bis 1969 aus dem deutschen und engli-

schen Sprachraum analysiert, die sich mit der Wirkung der Luftverschmutzung auf die menschliche Gesundheit befassen (siehe Tab. 4).

Tab. 4: Häufigkeit der Diagnosen bei jeder Art von Luftverunreinigung. Obernommen von (87).

Diagnostischer Begriff	Häufigkeit absolut	relativ
Bronchitis	196	35,2 %
Lungenkarzinom	119	21,0 %
Bronchialasthma	102	18,3 %
Pneumokoniose	75	13,5 %
Lungenemphysem	67	12,0 %
Pneumonie	52	9,3 %
Rhinitis	42	7,6 %
Herzerkrankungen	38	6,9 %
Bronchialkarzinom	33	5,9 %
Lungenfibrose	20	3,4 %
Magenkarzinom	19	3,2 %
Influenza	19	3,2 %
Tuberkulose	14	2,5 %
Konjunktivitis	14	2,5 %
Urtikaria	10	1,8 %
Bronchiektasie	10	1,8 %
Leukämie	9	1,6 %
Blasenkarzinom	9	1,6 %
Keine Angaben	139	25,0 %

Aus der Zusammenstellung werden bereits das meistbetroffene Organ und die wichtigsten Krankheiten deutlich, die durch eine allgemeine Luftbelastung angegriffen bzw. mehr oder weniger mitverursacht werden: Bronchitis, Lungenkarzinom, Bronchialasthma, Lungenemphysem und Pneumonie.

Die Luftverunreinigung stellt aber sicher nur eine Teilursache dieser multifaktoriellen und sich meist chronisch entwickelnden Krankheiten dar.

Die Betrachtung der Problematik Luftverschmutzung durch ein zeitliches oder örtliches Fenster hat daneben einerseits besondere Relevanz für kurzfristige Schutzmaßnahmen und zum anderen wegen der vielfältigen räumlichen Gliederung und rasch wechselnden meteorologischen Gegebenheiten in der BRD und vor allem im Alpenraum. Arbeiten hierzu sind wesentlich schwieriger greifbar. Sie werden in den entsprechenden Kapiteln ausgewertet.

2.3.2. Institutionen

Zunächst erscheint noch die Feststellung wichtig, daß Luftschadstoffe gemäß ihres Mediums an keine Grenzen gebunden sind. Verunreinigungen, die z. B. über dem Ruhrgebiet emittiert wurden, konnten in Schweden und Norwegen (251) oder aber auch über dem Bayerischen Wald nachgewiesen werden.

Mit dieser Feststellung sind die partikelförmigen (im festen und flüssigen Aggregatzustand vorliegenden) Sulfate und Nitrate angesprochen, die nicht nur seit einiger Zeit als Hauptbestandteile des "sauren Regens" für Schlagzeilen sorgen, sondern auch akute Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit zugeschrieben bekommen (s. auch Abschn. 3.1.2. und 3.4.4.2.).

Es ist schon an dieser Stelle zu betonen, daß es einer unrealistischen Vereinfachung entspricht, die verschiedenen Produkte der Oxidation von Stickstoff und Schwefel - sei es, daß sie als freie Säuren oder als Salze vorliegen - zusammen unter dem Begriff "Säurewirkung" zu subsumieren, ohne auf die spezifische

"Nitrat- oder Sulfatwirkung" einzugehen.

Somit ist es nur konsequent, wenn sich neben den zahlreichen nationalen Institutionen auch Staaten übergreifende Organisationen mit dem Thema befassen.
1956 hat die WHO eine vielfach übersetzte Monographie über Fragen der Luftverunreinigung in Europa verabschiedet (251).
Der Europarat hat die Abhandlungen einer großen Konferenz über Luftverschmutzung 1964 in Straßburg veröffentlicht (251).

2.3.2.1. Stichpunktartige Beispiele zur nationalen Situation einiger Nachbarländer

Großbritannien hat mit seinem "Clean Air Act" und den darin enthaltenen Brennstoffvorschriften besonders zur Reduzierung von Schwefeldioxid und Rauch in Wohngebieten beigetragen (251).

In Frankreich ist unter den Kfz-Abgasen vor allem das Kohlenmonoxid Forschungsgegenstand.
In der Schweiz nehmen Staubniederschlagsmessungen in Siedlungsgebieten und im Freiland (73, 74, 76), sowie die Emissionen von Kraftfahrzeugen (75, 145, 149, 347) einen breiten Raum des Interesses ein.
Bezüglich der Staubmessungen im Alpenraum gilt ähnliches für Österreich (190, 191, 192). Ein weiteres geschichtliches Schlaglicht stellt der Erlaß eines Smog-Alarmplanes für Oberösterreich im Juni 1981 dar.
Die Schwefeldioxid- und Staubemissionen aus dem stark industrialisierten Nordböhmen in der Tschechoslowakei (bei Verwendung qualitativ minderwertigerer Kohle - (251) -) ist auch für Deutschland bedeutungsvoll (272).
In der DDR hat man sich in den verschiedenen naturwissenschaftlichen und medizinischen Fachrichtungen sehr ausführlich mit der Thematik Luftbelastung unter besonderer Betonung der Schwe-

feloxid- und Stickoxid-Emissionen befaßt, und ein großer Teil der hier verwendeten deutschsprachigen Literatur stammt aus jener Arbeit.

2.3.2.2. Verhältnisse in der BRD

Die Nennung einiger "Institutionen" und "Arbeitsgruppen", welche sich in der Bundesrepublik mit der Luftverunreinigung in Forschung, Beratung oder Gesetzgebung beschäftigen, ist weder vollständig noch nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet. Sie soll vielmehr einen Eindruck vermitteln, welche Bedeutung diesem Problem hierzulande beigemessen wird:
Auf die "Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG)" gehen die MAK-Werte zurück.
Der "Verband Deutscher Ingenieure (VDI)" ist Herausgeber von MIK-Werten. Zu ihm gehört die "VDI-Kommission Reinhaltung der Luft" mit verschiedenen Arbeitsgruppen: Im Jahr 1968 hat sich z. B. die Arbeitsgruppe "Wirkung von nitrosen Gasen auf den Menschen" konstituiert.
Das Bundesgesundheitsamt in Berlin veröffentlicht über das "Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene" unter anderem zahlreiche Meßberichte und Forschungsarbeiten.
Es ist neben der "Landesanstalt für Immissions- (und Bodennutzungs-) schutz (LIS)" des Landes Nordrhein-Westfalen in Essen auch an übernationalen Arbeitsgruppen zur "Reinhaltung der Luft" beteiligt (200).

Verschiedene Institutionen unterliegen im Lauf der Jahre in Struktur und Bezeichnung naturgemäß Veränderungen. Es werden jeweils die zu der angegebenen Literatur gehörenden Namen verwendet.

Ein weiteres Beispiel der technischen Zusammenarbeit europäi-

scher Länder auf dem Gebiet der Lufthygiene bilden die Immissions-Vergleichsmessungen von 10 Instituten aus den Ländern Belgien, Bundesrepublik, Italien und Niederlande mit mobilen Einheiten in den Jahren 1975 bis 1980 (285). Auf deutscher Seite waren Laboratorien der Institutionen AFU, LFU, HELAU, LIS und UBA beteiligt. Bei diesen Messungen wurde eine sich ständig verbessernde Vergleichbarkeit von institutsunterschiedlichen Messungen festgestellt.

Das Bayerische Landesamt für Umweltschutz, das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen und andere Umwelt- oder Gesundheitsministerien der Bundesländer unterhalten kontinuierlich und/oder diskontinuierlich arbeitende lufthygienische Oberwachungssysteme (326), veröffentlichen sogenannte Luftreinhaltepläne, deren Inhalt Quellen, Immissionskataster, Wirkungskataster, Verminderungs- und Vorsorgemaßnahmen umfaßt und in § 47 des Bundesimmissionsschutzgesetzes (BImSchG) vorgeschrieben ist (353, 361) und geben ständig neue lufthygienische Monats- und Jahresberichte heraus (28, 29, 209). Sie waren auch maßgeblich beteiligt an den Immissionsschutzgesetzen der Landesregierungen, die laufend ergänzt wurden (in Nordrhein-Westfalen z. B. durch 9 Durchführungsverordnungen bis 1974) (26).

Anfang der 70er Jahre gingen die gesetzgeberischen Aktivitäten im Sinne einer Ergänzung und Vereinheitlichung des Immissionsschutzrechtes auf den Bund über (26). Am 1.4.1974 trat das BImSchG mit 74 Paragraphen unter Federführung des Bundesministeriums des Inneren in Kraft. Zwei Beispiele daraus:
§ 48 gibt den Hinweis auf die 1. Allgemeine Verwaltungsvorschrift zum BImSchG namens "Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft" - TA-Luft - vom 28.8.1974 (Neufassung vom 23.2. 83), welche u. a. Immissionsgrenzwerte für zahlreiche Luftfremdstoffe (s. Anhang) und Anforderungen an genehmigungsbe-

dürftige Anlagen auf dem Sektor der Luftreinhaltung enthält.

§ 34 weist auf die 3. Verordnung über den Schwefelgehalt von leichtem Heizöl und Dieselkraftstoff hin, die am 15.1.1975 in Kraft trat (26, 348). Im BImSchG sind auch die Legaldefinitionen von Emission, Immission, Immissionsgrenzwerten und bedrohtem Rechtsgut enthalten.

Chemische Großunternehmen haben eigene "Umweltschutz-Abteilungen"; die Fa. Bayer AG Leverkusen beschäftigt in einer solchen ca. 1 % aller Firmenangehörigen (Stand Mai 1982).
An der Universität Düsseldorf existiert ein "Institut für Lufthygiene und Silikoseforschung", dessen Direktor, Prof. Dr. H.-W. SCHLIPKÖTER, unter den Autoren in dieser Abhandlung verwendeter, sowie zahlreicher weiterer Arbeiten zu finden ist.

Eine Diskussion derzeit gültiger Luftfremdstoff-Grenzwerte bzgl. bodennaher Schichten der "freien Atmosphäre" (MIK-Werte) erfolgt anschließend an die Schadstoffkapitel.

Als Ergebnis einer Befragungsaktion über chemisch-toxikologische Probleme des Umweltschutzes durch die Studiengruppe für Systemforschung in Heidelberg Anfang der 70er Jahre (im Auftrag des Bundesministeriums für Bildung und Wissenschaft) ergab sich aus der Gesamtheit der in die Luft abgegebenen Stoffe für die BRD folgende Rangfolge hinsichtlich Emissionsmenge und Gefährlichkeit:
"SO_2, CO, Stäube und Aerosole (mit den toxischen Inhaltsstoffen Pb, Fe, Zn, Cd, V, Mn, CN-Verbindungen und den Säuren SO_3 bzw. H_2SO_4, HCl, H_2NO_3, organische Säuren, Fluor, Gummiabrieb, Silicate, Ruß und cancerogene Kohlenwasserstoffe), ferner NO_x-Verbindungen,..." (60).
Die Photooxidantien als sekundäre Luftverunreinigungen wurden nicht berücksichtigt.

2.4. Emissionen aus natürlichen und anthropogenen Prozessen

Die Gesamtmenge der jährlich in die Erdatmosphäre abgegebenen Substanzen betrug Anfang der 70er Jahre etwa 10^{12} t (37). Anthropogene Emissionen machen nur einen Bruchteil aus, etwa 0,05 bis wenige Prozent (37, 244). Die Zusammensetzung der Luftfremdstoffe aus beiden Bereichen unterscheidet sich jedoch in einigen Punkten sehr deutlich (s. auch Tab. 5):

- Die weit überwiegende Substanz ist das CO_2, welches in der Natur aus Ozeanen, bakterieller Zersetzung, Atmung im Edaphon und Vulkantätigkeit stammt (244).
  Auch von menschlicher Seite her fallen riesige Mengen an CO_2 bei der Energieerzeugung aus fossilen Brennstoffen an.
  Im allgemeinen wird CO_2 jedoch nicht als Schadstoff angesehen (60).
- Weiterhin zeichnet sich die natürliche "Luftbelastung" durch umfangreiche Emissionen von Methan (CH_4) aus Sümpfen, sowie durch Ammoniak (NH_3) und Stickstoffoxidul (N_2O) aus der bakteriellen Zersetzung aus.
- Im Unterschied zu den global emittierten Substanzen aus natürlichen Quellen konzentrieren sich anthropogene Schadstoffemissionen auf sehr kleine Räume, entsprechend der bewohnten Erdoberfläche (s. auch Abschnitt 2.1.2.). Unter diesem Aspekt werden die typischen primären gasförmigen Luftfremdstoffe CO, NO_x und SO_2 aus den verschiedenen technischen Prozessen bzgl. ihrer Immissionskonzentration besonders bedeutungsvoll.
- Die in großen Mengen natürlich und anthropogen sowohl primär in die Atmosphäre abgegebenen wie sekundär in ihr entstehenden Partikel sind in ihrer heterogenen Zusammensetzung und damit auch in ihrer Schädlichkeit sehr schwer einzustufen (s. auch Tab. 6 und Abschnitt 3.5.).
- Die Zusammensetzung der menschlichen Schadstoffemissionen unterliegt einem zeitlichen Wandel, dem vor allem das Fortschreiten der Industrialisierung mit der Entwicklung neuer

Technologien, das Bevölkerungswachstum und damit die Erhöhung des Energieumsatzes sowie die zunehmende Motorisierung und Mobilität der Menschen zugrunde liegen.
Wenn früher Schwefeldioxid und Staub als Indikatoren der Luftverschmutzung angesehen wurden, sind heute Stickstoffverbindungen, Photooxidantien und Kohlenmonoxid ebenfalls bedeutende Luftfremdstoffe.

Durch die einzelnen Ausführungen wird das Verhältnis natürlicher zu anthropogener Emission modifiziert.

Tab. 5: Globale Emission gasförmiger Substanzen in 10^6 t/a. Obernommen von (231).

Gas	natürliche Emission	anthropogene Emission
CO_2	140.000	14.000
CO	100	280
CH_4	2.000	-
Kohlenwasserstoffe	100	100
H_2S	100	3
SO_2	-	140
NO_x	500	50
N_2O	600	-
NH_3	1.200	-

Tab. 6: Globale Emission von Partikeln in 10^6 t/a. Aus einer Zusammenstellung von (244).

Partikel/Quelle	natürliche Emission	anthropogene E.
direkte Partikelemission		
Seesalze	1.000	-
Windaufwirbelung	500	-
Vulkane	4 - 25	-
Waldbrände	3 - 35	-
Meteore	10	-
stationäre Verbrennung	-	43,5
Industrieprozesse	-	56,4
Transport	-	2,2
Sonstiges	-	31,2
Partikelbildung aus Gasen		
Sulfate aus SO_2 und H_2S	204 - 420	147 - 220
Nitrate aus NO_x	75 - 432	30 - 40
Kohlenwasserstoffe	75	15 - 27
Terpene	200	-
NH_3	269	-

2.4.1. Prozeßarten anthropogener Luftverschmutzung

Vor einer näheren Charakterisierung und Wirkungsbeschreibung der behandelten Schadstoffe wird an dieser Stelle eine Einteilung der Prozeßarten anthropogen verursachter Luftverschmutzung gemäß einer Arbeit von BROCKHAUS und FRIEDRICHS (50) vorgenommen.

Der am weitesten verbreitete und wichtigste chemische Prozeß mit Entstehung von Luftfremdstoffen ist die Verbrennung von kohlenstoffhaltigen Verbindungen zur Erzeugung von kinetischer und kalorischer Energie sowie von spezifischen Produkten.
Zu den Endprodukten CO_2 und H_2O aus der vollständigen Verbrennung von Kohlenstoff oder von Kohlenwasserstoffen treten die verschiedensten Oxidationszwischenstufen und Produkte der thermischen Zersetzung (s. Abb. 2) sowie Luftverunreinigungen hinzu, die aus Begleitstoffen im Verbrennungsmaterial (Stickstoff, Schwefel, Silikate, Blei, Chlor etc.) gebildet werden.
Das Verhältnis von CO_2 zu CO im Abgas ist ein gutes Maß für die Vollständigkeit der Verbrennung. Es beträgt in größeren Kraftwerken 10.000 : 1, beim Hausbrand ca. 20 : 1 und beim leerlaufenden Ottomotor 3 : 1.
Hohe Verbrennungstemperaturen beziehen auch den Stickstoff der Atmosphäre in die Luftverschmutzung mit ein (s. Abschn. 3.1.1.1.). Besonders schwefelreich sind Kohle und Schweröl. Bei der Verbrennung von Kohle werden auch Silikatpartikel ausgestoßen.
Wird Kohle dagegen unter Luftabschluß hoch erhitzt, entstehen Koks und die Abgasprodukte Schwefelwasserstoff, Schwefelkohlenstoff, Kohlenwasserstoffe, Ruß und Teernebel. Das CO_2/CO-Verhältnis liegt bei ca. 0,3 : 1.
Einige spezifische Industrieprozesse wie die Metallreduzierung mit gebrochenem Koks (Staubentstehung) in Eisen-, Kupfer-, Blei- oder Zinkhütten sowie die Zementerzeugung sind mit besonders hohen Emissionen an Schwefeldioxid und Sulfaten verbunden.

Im Sinne einer qualitativen Zusammenfassung der zu Emission und Quellen anthropogener Luftschadstoffe in der BRD gemachten Aussagen sind in Abb. 3 die für das Jahr 1969 geschätzten Zahlen aufgeführt.

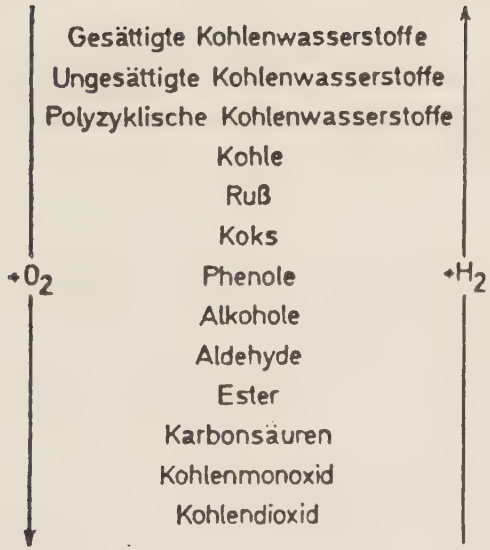


Abb. 2: Obersicht über die Kohlenstoff-Wasserstoff-Sauerstoff-verbindungen, geordnet nach dem Oxidationsgrad. Obernommen von (50).

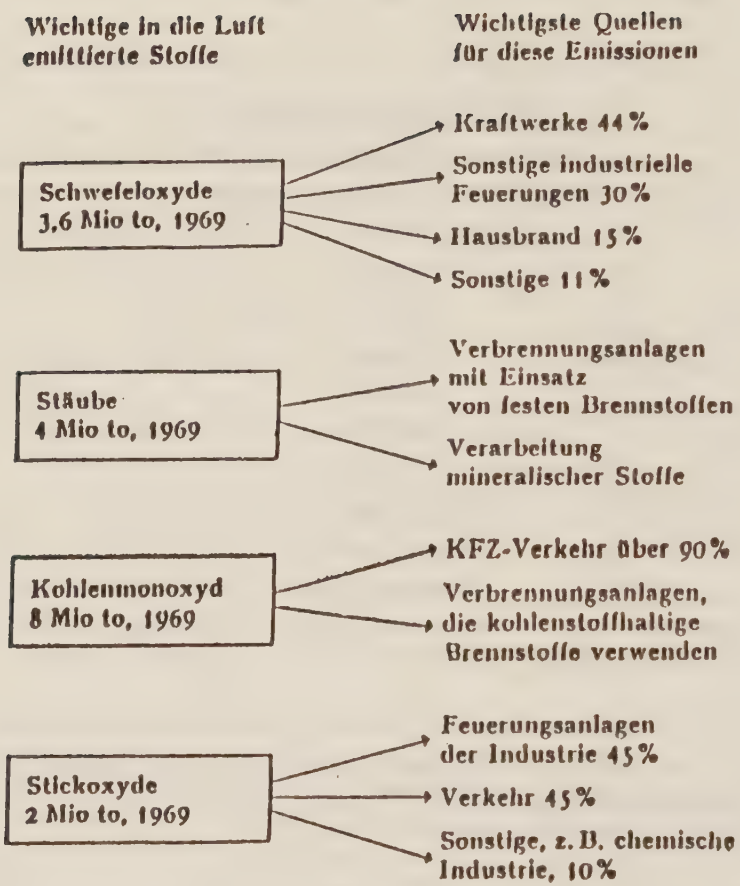


Abb. 3: Emissionen wichtiger Schadstoffe in der BRD.
Die Zahlenangaben beruhen auf Schätzungen der Projektgruppe "Luftreinhaltung" beim BMI.
Übernommen von (60).

Es ist darauf hinzuweisen, daß in dieser Obersicht der NO_x-Ausstoß durch die Industrie deutlich zu hoch angesetzt wurde, bzw. daß die aufgeführten (stationären) Feuerungsanlagen sich auf Industrie einschließlich Kleingewerbe, Kraftwerke, Hausbrand und Heizung in Geschäftshäusern verteilen (s. S. 106). Weiterhin wären bei den Stäuben die verkehrsbedingten Emissionen hinzuzufügen. In diesem Fall fehlen naturgemäß die Angaben über prozentuale Anteile der Emittenten.

2.5. Das "Smog"-Problem

Unter dem Einfluß zahlreicher meteorologischer Parameter, der lokalen Beschaffenheit der Erdoberfläche und der jeweiligen Zusammensetzung der Luftfremdstoffe kommt es zu verschiedenen chemischen und photochemischen Reaktionen unter den Substanzen, die einerseits große Meßprobleme mit sich bringen - sowohl was die Immissionsverhältnisse wie den Wirkungsnachweis anbelangt - und die andererseits beim Zusammentreffen bestimmter definierbarer Faktoren zur Ausbildung von "Smog" (abgeleitet von smoke und fog) führen, der die menschliche Gesundheit in erhöhtem Maße gefährden kann.

ISKERSKY (159) bringt in seiner Dissertation u.a. eine umfangreiche Definition und Entstehungsgeschichte der Erscheinungsform "Los-Angeles-Smog" bzw. "Photochemischer Smog" aus den Primäremissionen NO_x (bes. NO_2), organische C_nH_m (Alkohole, Alkane, Olefine, Carbonylverbindungen, Säuren etc.) und CO bei Einwirkung energiereicher Sonnenstrahlung und schwachen Windgeschwindigkeiten. Besonders betroffen sind demnach südlichere geographische Breiten, die ein häufiges Auftreten stabiler Hochdruckwetterlagen aufweisen, und deren Bevölkerung stark motorisiert ist, wie z. B. die südlichen und südwestlichen Regionen der USA.

Im Sommer sind derartige Situationen auch im südlichen Europa zu erwarten, sowie gelegentlich sogar in der BRD.
Aus diesem Grund werden in einem eigenen Abschnitt (3.2.) die Immissionsverhältnisse bzgl. Ozon als dem Indikator "Photochemischen Smogs" in Mittel- und Südeuropa kurz dargelegt.

Für die zweite Erscheinungsform, den sog. "London-Smog", werden auch die Begriffe "Schwefeldioxid-Smog" oder "Chemischer Smog" verwendet.

"London-Smog" entsteht in klassischer Weise bei mäßiger Sonneneinstrahlung und einer Temperaturinversion, die zu einer beträchtlichen Anreicherung der gleichzeitig emittierten primären Schadstoffe SO_2 und Schwebstaub führt, also besonders im Winter und an Orten mit hoher Kohle- und Ölverbrennung.

Abgeleitet von der reellen Luftverschmutzungssituation soll darauf hingewiesen werden, daß eine Trennung der beiden Smogarten zunächst lediglich aus Gründen der Definition und Beschreibung unternommen wird, da die beiden Erscheinungsformen auch nebeneinander und interagierend auftreten (s. u.).

Eine orientierende Obersicht zu den Smog-Arten ist in Tab. 7 wiedergegeben.

Die komplexen chemischen und thermochemischen Wechselwirkungen bei der Entstehung des "Schwefeldioxid-Smogs" werden nachfolgend näher erläutert.

Als Indikatoren für den "London-Smog" gelten das Schwefeldioxid, Schwefelsäureaerosole und emittierte Staubpartikel.

Tab. 7: Gegenüberstellung der charakteristischen Kennzeichen und Wirkungen von Los Angeles-Smog und London-Smog. Übernommen von (111, 198).

Kennzeichen/Wirkung	Los Angeles-Smog (Ozon-Smog)	London-Smog (Schwefeldioxid-Smog)
Lufttemperatur	25°C bis 35°C	–3°C bis +5°C
relative Luftfeuchte	unter 70%	über 80%
Windgeschwindigkeit	unter 2 m/sec	unter 2 m/sec
Sicht	800 m bis 1600 m	0 m bis 30 m
notwendige Strahlungsbedingungen	Erhöhung der UV-Strahlung ($\lambda \leq 400$ nm)	nicht notwendig einflußnehmend
Inversionstyp	Absinkinversion	Boden-/Absinkinversion
häufigstes Auftreten	Sommer–Frühherbst (Juli–Oktober)	Winter (November–Januar)
Schadstoffindikatoren	*Ozon* (Stickoxide, Kohlenwasserstoffe)	*Schwefeldioxid* und Umwandlungsprodukte, Ruß
Bildung vorwiegend durch Verbrennen von	Öl und Benzin	Kohle und Ölprodukten
Entstehung	innerhalb kurzer Zeit in der Luft durch photoinduzierte Reaktionen	in den Verbrennungsräumen der Emittenten
Art der Luftverunreinigung	überwiegend gasförmig	partikelgebunden und gasförmig
Erreichen der maximalen Konzentrationen	sommerlicher, mittäglicher Sonnenhöchststand (Sommersmog)	morgens und abends im Winter (Wintersmog)
Wirkt chemisch	oxidativ	reduktiv
Wirkung auf Mensch, Pflanze und Materialien	Bindehautreizung; Ozonflecken bzw. Blattpigmentschäden; Gummizersetzung	Reizung der Atemorgane; Schädigung von Nadelbäumen; Zersetzung von Sandstein

Schwefelverbindungen werden in großen Mengen aus natürlichen und anthropogenen Prozessen in die Atmosphäre abgegeben und dort zum Teil verändert (s. auch Tab. 5 und 6).
Die wichtigsten Substanzen sind SO_2, H_2S und Sulfate.

Mit Sulfaten werden sowohl freie Schwefelsäure, wie deren saure und neutrale Salze bezeichnet, die insgesamt als flüssige oder feste Aerosole auftreten können. Die in großer Menge (ca. 200 x 10^6 t/a) direkt emittierten Sulfate über den Ozeanen bilden dort - u.a. auch aufgrund ihrer dennoch niedrigen Konzentration - effektive (bzgl. der Niederschlagstätigkeit) Wolkenkondensationskerne und gelangen nur zu etwa 10 % über die Kontinente (174, 244). Dort gibt es inzwischen neben den ökologischen Konsequenzen, wie Vegetationsschäden und Wasserbelastung, ähnlich den Nitraten Hinweise auf gesundheitliche Auswirkungen am Menschen (s. Abschnitt 3.4.4.2.). Neben der natürlichen ist auch die anthropogene Sulfatpartikelbildung aus Schwefeldioxid von Konzentration und Immissionsraum her zu berücksichtigen.
H_2S (ca. 70 % stammen aus der bakteriellen Zersetzung zu Lande und ca. 30 % aus den Ozeanen, (244)) wird in der Atmosphäre langsam oxidiert - auch zu Sulfaten - und ist primär als Wolkenkondensationsauslöser für die allgemeine Belastung mit saurem Regen bedeutungsvoll.

Der Schwerpunkt der Bildung von "menschenpathogenen" tröpfchenförmigen Partikeln liegt in der Umwandlung anthropogen emittierten Schwefeldioxids zu Schwefelsäure, besonders in der Luft über Ballungsgebieten.
Diese Umwandlung ist ein komplexer und von vielen Parametern abhängiger Prozeß, für welchen eine genaue Beschreibung gemäß JUDA (166) noch nicht existiert (Stand 1975). Unbestritten findet eine solche Transformation jedoch in unterschiedlichem Ausmaß statt.
Abhängig von der SO_2-Konzentration selbst, von lokalen Bedin-

gungen, vom Charakter der emittierten Stäube und von meteorologischen Faktoren gehen pro Stunde zwischen 5 und 25 % der emittierten SO_2-Mengen in H_2SO_4 über (166). (Es existieren darüberhinaus genaue Rechenmodelle zur Ausbreitung und hypothetischen Verteilung.) Aus 1 mg SO_2 entstehen dabei 1,531 mg H_2SO_4. Für H_2SO_4 sind noch nicht in allen Ländern MIK-Werte festgesetzt.

Unter Zugrundelegung von polnischen Zahlenangaben (die dort zulässige Konzentration für H_2SO_4 beträgt ein Drittel derjenigen für SO_2) wäre aus oben Gesagtem eine 4,5fach größere Gefährdung durch Schwefel in Form von H_2SO_4 gegenüber SO_2 zu erwarten (s. auch Abschn. 3.4.).
Auf Immissionsverhältnisse und Gefährdung durch einzelne Schwefelverbindungen wird in Abschn. 3.4.5. eingegangen.

Partikel entstehen durch eine Vielzahl natürlicher und anthropogener Vorgänge. Die Ausbildung des "London-Smog" wird besonders von den partikelförmigen Emissionen aus der Verbrennung fossiler Brenn- und Treibstoffe mitverursacht.
In bewohnten Gegenden sind Konzentrationen von bis zu 10^5 Teilchen/cm^3 (63) und über großen Städten mehr als 10^6 Kerne/cm^3 (244) anzutreffen, im Gegensatz zu einigen hundert über Ozeanen. Die höchsten Konzentrationen werden in den Dunstglocken über Stadtgebieten gefunden (182).
Es existieren Messungen, aufgrund derer Teilchen $< 0{,}08$ µm dem Kfz-Verkehr zugeordnet werden können.
Generell nehmen Abstand zwischen Teilchenentstehung und Messung (Koagulations- und Kondensationsprozesse), Staubkonzentration und meteorologische Faktoren (Windgeschwindigkeit, Inversionslagen) großen Einfluß auf die Oberflächen- bzw. Volumenverteilung des atmosphärischen Schwebstaubes.
Im Größenbereich zwischen 0,01 - 15 µm war die gemittelte Partikelverteilung z. B. während des Jahres 1980 in Berlin relativ gleichmäßig.

Während der Wintermonate und noch ausgeprägter an Smogtagen verschoben sich die Konzentrationsmaxima zu Teilchendurchmessern > 1 µm (143).

Die wenig hygroskopischen Partikel in ihrer hohen Konzentration über den Städten sind kaum effektiv für die Niederschlagstätigkeit, d. h. für die Entstehung ausreichend großer Wassertröpfchen von 10 - 20 µm und mehr im Durchmesser.
Eine größere Rolle spielt bei entsprechenden Wetterbedingungen die Ausbildung von Nebel durch Kondensation atmosphärischen Wasserdampfs zu schwebefähigen Tröpfchen mit Größen um 1 µm.

Temperaturen nahe dem Gefrierpunkt, hohe relative Luftfeuchtigkeit und vorhandene Kondensationskeime mit einem Durchmesser größer 0,05 µm (244) führen zu starker Kondensation des in der Atmosphäre vorhandenen Wasserdampfs.

Wenn gleichzeitig SO_2, Staubpartikel - vor allem Schwebstaub - und Wassertröpfchen in der Atmosphäre vorhanden sind, wird das Schwefeldioxid an der durch Adsorption und Adhäsion (63) katalytisch wirkenden Partikeloberfläche rasch zu Schwefelsäure oxidiert.
Unter bestimmten meteorologischen Voraussetzungen ist eine starke Anreicherung der Substanzen zu erwarten.

2.5.1. Meteorologische Faktoren

Die genannten Bedingungen für die Entstehung von "Schwefeldioxid-Smog" treffen vor allem in den Wintermonaten und/oder nördlichen geographischen Breiten in Ballungsgebieten zusammen.

Die schweren Gesundheitsschäden der Smog-Episoden z. B. in London und bei vergleichbaren Katastrophen und Situationen werden in Abschnitt 3.6. näher beschrieben.

Zunächst erscheinen noch einige allgemeine Erläuterungen wichtig.

Der bereits (s. S. 8) erwähnte Zusammenhang zwischen Schadstoffausstoß und Immissionsbelastung über Austausch- und Transportvorgänge in der Atmosphäre spielt besonders für das Auftreten von "Schwefeldioxid-Smog" eine entscheidende Rolle und soll deshalb in Anlehnung an die Abhandlungen von GIEBEL (115), MÜLLER (244) und FLOHN (97) auch mit Blick auf die Charakterisierung der einzelnen Schadstoffe in den speziellen Abschnitten nachfolgend dargelegt werden.

Das Aufnahmevermögen der Atmosphäre für Luftfremdstoffe ist vor allem von den meteorologischen Größen Windgeschwindigkeit, Windrichtung, Turbulenzzustand der Atmosphäre und Dicke der Mischungsschicht abhängig und daher global sowie jahres- und tageszeitlich an einem bestimmten Ort gesetzmäßigen und teils beträchtlichen Schwankungen unterworfen.

Unter Mischungsschicht wird eine auf der Erdoberfläche aufliegende Luftschicht verstanden, in welcher durch Änderungen der Windrichtung und -geschwindigkeit sowie vom Boden ausgehender Konvektion bei einer mittleren Temperaturabnahme von 0,6 C^{o}/100 m Höhenzunahme eine relativ starke vertikale Luftmassendurchmischung stattfindet. Die Ausdehnung der Mischungsschicht steigt etwa proportional mit der Sonneneinstrahlung und Bodenaufheizung, d.h. ihre Mächtigkeit nimmt vom Morgen zum Nachmittag, vom Winter zum Sommer und vom Pol zum Äquator hin zu (Abb. 4).

An die Obergrenze der Mischungsschicht schließt sich eine sog. Sperrschicht an, in welcher die Temperaturabnahme mit der Höhe geringer ist bzw. eine Temperaturzunahme, d. h. eine Inversion, für eine besonders dichte Absperrung sorgt.

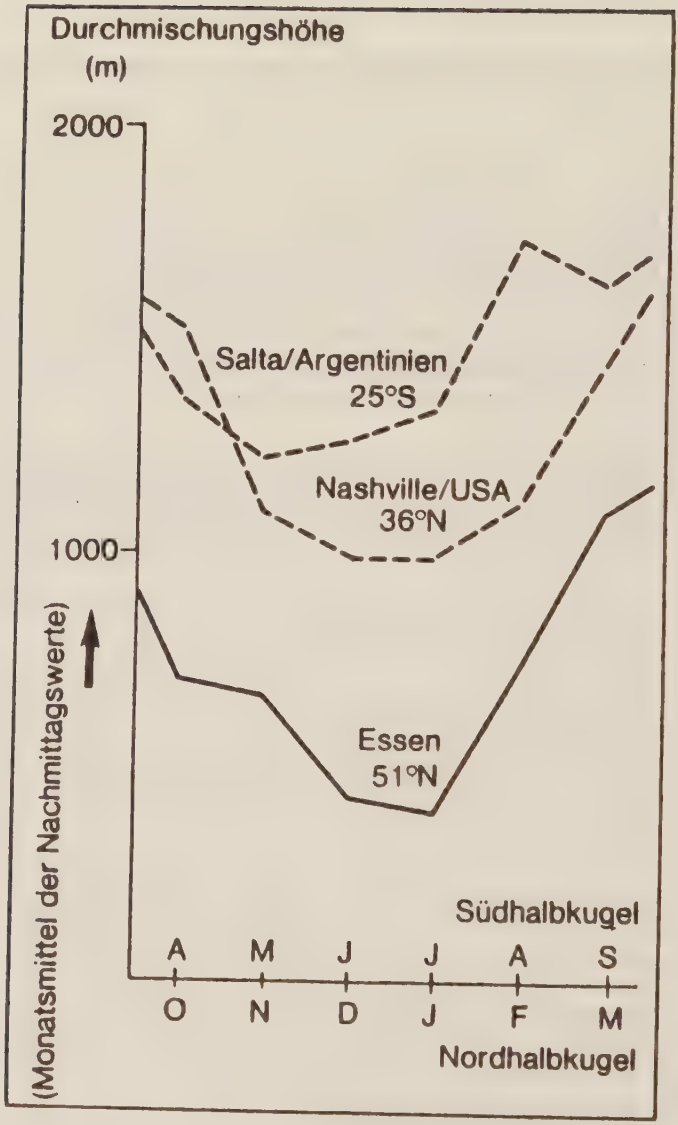


Abb. 4: Durchmischungshöhen im Winter in verschiedenen geographischen Breiten (Monatsmittel der Nachmittagswerte). Übernommen von (115).

Durchmischung und damit Verdünnungseffekt der Atmosphäre sind in den Tropen bei einer vertikalen Luftströmung von 1 - 3 cm/s mehr als dreimal so groß wie in Mitteleuropa oder Kanada, so daß ein und die selbe Industriezone je nach Standort unterschiedliche Grade von Luftverschmutzung verursachen würde.

Durch die - seit Einsetzen der Industrialisierung ständig steigende - Partikelkonzentration in der Atmosphäre wird der kurzwellige Anteil der Sonnenstrahlung teilweise absorbiert, was über eine Zunahme der langwelligen Ausstrahlung des Staubes zu einer Stabilisierung der termischen Schichtung in der unteren Troposphäre führt. Die Folge ist eine steigende Zahl an Inversionen.
Eine Modellvorstellung unter Berücksichtigung der verschiedenen Partikelgrößen, Wellenlängen und ungleichmäßigen vertikalen Abnahmen der Partikeldichte sowie der Interaktionen mit Wolken und resultierenden globalen Temperaturveränderungen führt über das Thema der Arbeit hinaus.
Die oben dargelegten Voraussetzungen gelten global, werden aber modifiziert:

1) Zonen und Zeiten mit hoher Sonnenlichtintensität verstärken die Ausbildung von "Photochemischem Smog". Durch das gleichzeitige häufige Auftreten niedriger (unter 3 m/s in 15 m Höhe) horizontaler Windgeschwindigkeiten in den subtropischen Hochdruckgürteln findet dort eine nennenswerte Entstehung und Anreicherung dieser sekundären Luftverschmutzung statt.
2) Küstenregionen sind unterschiedlich zu beurteilen.
3) Eine wichtige Voraussetzung für die Funktion der Atmosphäre als Verdünnungsmedium ist die relativ kurze Verweilzeit der einzelnen Schadstoffe in der Luft. Eine Obersicht hierzu gibt Tab. 8. Je kürzer die Verweilzeiten sind und je niedriger die Durchmischungshöhe ist, desto stärker treten Absorption und Adsorption von Luftfremdstoffen am Boden und am Bodenbewuchs in Erscheinung, welche die atembare Immissionskonzentration verringern.

Tab. 8: Halbwertszeiten und mittlere Verweilzeiten verschiedener Luftfremdstoffe

Substanz	Halbwertszeit	Lit.	mittl. Verweilzeit	Lit.
CO	3,0 a	(244)	1 Mon. - 5 a	(126, 202)
CO_2	2,5 a	(244)		
H_2S	2 d	(244)		
NH_3	7 d	(244)	1 d	(245)
NH_4-Aerosol			12 d bzgl. Naßablagerung 3 d bzgl. Trockenablagerung	(245)
N_2O	4 d	(244)		
NO_2	5 d	(244)	4 d	(164)
SO_2	4 d	(244)	Stunden bis Tage durchschnittlich	(115)
			9,5 h bei Abbaurate von 10 % im Winter, mittl. Breiten, einschl. Folgeprodukte photochemischer Umsetzungen von SO_2	(115)
Sulfate			weniger als 1 Monat	(115)
			einige Jahre, wenn sie in die Stratosphäre gelangen	(115)

4) Eine große Bedeutung für das Aufnahmevermögen der Atmosphäre und die jeweiligen Schadstoffkonzentrationen haben die Niederschläge, deren Reinigungsfunktion mit Küstennähe und Feintropfigkeit steigt, und die in den jeweiligen Klimazonen große Unterschiede aufweisen (Subtropen - Steppen - Mitteleuropa etc.).

5) Die vertikale Durchmischungshöhe und -geschwindigkeit ist im Tagesgang nicht konstant. Nachts bilden sich meist von der Erdoberfläche (in Städten von der Gebäudeobergrenze) her allmählich sogenannte Bodeninversionen mit einer Temperaturzunahme zur Höhe hin aus. Sie erreichen gegen Sonnenaufgang meist einige hundert Meter, verdrängen die Mischungsschicht, treten in Mitteleuropa in etwa der Hälfte der Nächte und im kontinentalen Klima sowie in Wüsten und Halbwüsten (wasserdampfarm) wesentlich häufiger auf und behindern eine vertikale Luftströmung.
6) Die Dicke der Mischungsschicht und die Geschwindigkeit ihres Anwachsens im Tagesverlauf erlangen vor allem Bedeutung bei windschwachen Wetterlagen. Eine besondere Verschärfung der Belastungssituation entsteht somit einerseits bei kalten, austauscharmen und anhaltenden Hochdruckwetterlagen im Winter, deren Häufigkeit zu kontinentalen Klimazonen hin ansteigt, und andererseits in den orographisch ungünstigen Tal- und Beckenlagen, in welchen der Abtransport von Schadstoffen durch die meist niedrige Mischgeschwindigkeit und das häufigere Auftreten von Bodeninversionen bei Einfließen kalter Luftmassen stark beeinträchtigt wird.

Bei der Betrachtung der atmosphärischen Komponente Ammoniak ergeben sich Verknüpfungspunkte zwischen natürlichen und anthropogenen Quellen. Im Unterschied zu den fast ausschließlich technogen entstandenen anthropogenen Anteilen der Luftfremdstoffe CO, NO_x und SO_2 entstammt das anthropogene NH_3 hauptsächlich den biogenen Prozessen aus der (von Menschen betriebenen) Landwirtschaft. Geringe Mengen werden auch bei der Verbrennung stickstoffhaltiger, fossiler Brennstoffe (Kohle, Erdöl) und deren Folgeprodukte (Treibstoffe) emittiert (245). Die menschlichen Emissionen betragen ca. 1 % des Gesamt-NH_3, (244), treten aber konzentriert auf.
NH_3 (als Bestandteil des Stickstoffzyklus) ist in der Atmosphä-

re "das einzige basisch wirkende Gas", d. h. es kann in der Umgebung von industriellen Ballungsgebieten mit hohen SO_2- und NO_x-Emissionen als neutralisierende Substanz zum Selbstreinigungspotential der Ökosphäre beitragen (245). Zahlen aus der DDR aus den letzten beiden Jahren besagen, daß bzgl. des dortigen molaren Verhältnisses SO_4^{--}/NH_4^+ etwa 30 - 50 % der durch SO_2 im Niederschlagswasser gebildeten Protonen durch NH_3 neutralisiert werden (245).
Das Ammoniak gelangt zu 7 % als NH_3, zu 87 % als NH_4^+ und zu 6 % als NO_3^- auf die Erdoberfläche (Atemluft) zurück. Eine weitere indirekte Wirkung ergibt sich also aus der Tatsache, daß NH_3 in den bodennahen Schichten (unterhalb 100 m) zum größten Teil zu NH_4^+-Aerosol umgesetzt wird (220).
Dies könnte nach MÜLLER (245) ein Indiz dafür sein, daß im ständig in der Atmosphäre vorhandenen sog. Dunstwasser (Wassertröpfchen $\leq 1\ \mu m$) "ein beträchtlicher Teil atmosphärischer Spurenkomponenten gelöst werden und chemischen Umsetzungen unterliegen" kann.
Für das Schwefeldioxid wird dieser Vorgang in dieser Arbeit ausführlicher diskutiert.

Die Background-Konzentration an NH_3 wird mit 3 - 5 $\mu g/m^3$ veranschlagt. Ober dem europäischen Kontinent wurden - gleichmäßig verteilt - NH_3-Konzentrationen von 4 - 20 $\mu g/m^3$ gemessen (112).
In der BRD sind in Bodennähe NH_3-Gehalte von 1,3 - 9,5 $\mu g/m^3$ im Winter und 7 - 26 $\mu g/m^3$ im Sommer nachgewiesen worden, s. auch Abb. 5 und 6. Die Konzentrationen sind abhängig von der Außenlufttemperatur und damit auch von der Jahreszeit (112).

Neben Neutralisationsprozessen im sauren Regen und dem Hinweis auf die meteorologisch bedeutsame Dunstschicht zeigen die nachgewiesene Reaktion des Ammoniaks mit OH-Radikalen (z. B. Photochemischer Smog) (220) und die vermutete Interaktion mit NO_2 und NO_3^- (112) die Komplexität eines atmosphärischen Schadstoffgemisches auf.

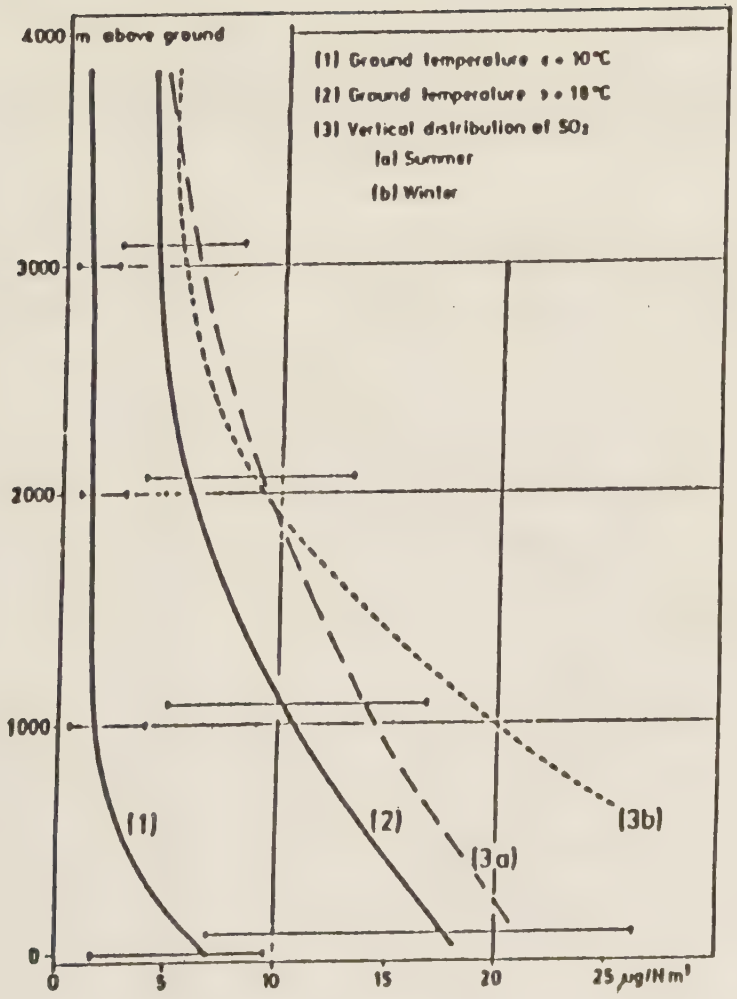


Abb. 5: Vertikale Konzentrationsverteilung von NH_3 über der BRD.
Obernommen von (112).

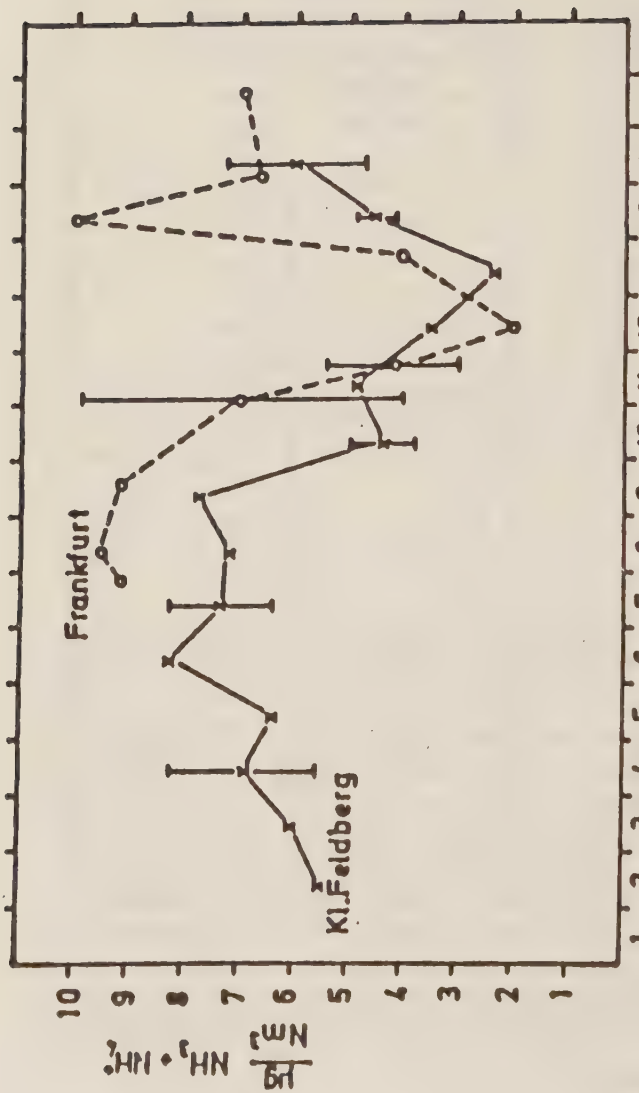


Abb. 6: Jahreszeitlicher Konzentrationsverlauf der Summe Σ ($NH_3 + NH_4^+$) in $\mu g/m^3$ in der Innenstadt von Frankfurt (x) und auf dem Kleinen Feldberg i. Taunus (o), mit den Standardabweichungen (I). Übernommen von (220).

Als Beispiele zu dem Gesagten über Partikelemissionen, Nebelbildung sowie über atmosphärische Austausch- und Transportvorgänge sind die großen Smogkatastrophen von Donora in den USA (300) und im Maastal in Belgien (95, 96) zu nennen sowie die hohen winterlichen Luftverschmutzungsgrade in Sarajewo, Jugoslawien (115).

Eine völlige Trennung des "Schwefeldioxid-Smog" vom "Ozon-Smog" ist aufgrund gegenseitiger Beeinflussung und überlappender Belastungen unrealistisch.

Die Oxidation von Schwefel ist ein wichtiger Schritt in der Ausbildung des "London-Smog" (s. oben). Verschiedene Photooxidantien wie atomarer Sauerstoff, Hydroxy- und Peroxiradikale und Ozon führen aufgrund ihres hohen Oxidationspotentials durch die Reaktion mit Schwefeloxiden, Schwefelwasserstoff und organischen Sulfiden (34, 115) zur Bildung von Schwefelsäure. Die Umwandlungsraten von atmosphärischen Schwefelverbindungen sind demnach in Gebieten mit hoher photochemischer Luftverschmutzung besonders groß (94).

Andererseits beeinflußt atmosphärischer Staub durch die physikalischen (Adsorption, Adhäsion) und chemischen (ungesättigte funktionelle Gruppen) Eigenschaften seiner Oberfläche photochemische Reaktionen, wie aus Smogkammerexperimenten von CONTE et al. (63) mit atmosphärischem Staub aus zwei Großstädten (Rom und Mailand) hervorgeht. Es kommt zum vermehrten Abbau von Kohlenwasserstoffen sowie zum zusätzlichen Auftreten von entsprechenden Ketonen, Aldehyden und organischen Säuren sowie von stickstoffhaltigen Verbindungen einschließlich der Serie der Peroxiacylnitrate. Ein Anstieg von Ozon wurde ebenfalls gefunden. Weiterhin ist die Produktion von OH-Radikalen in Gegenwart von Staubteilchen größer. Erstere haben eine wichtige Funktion im Beginn der Kettenreaktionen des Photochemischen Smog. Das

Freiwerden von OH-Radikalen ist "eine der spezifischen Wirkungen der Ultraviolettbestrahlung auf Oberflächen in Gegenwart von Feuchtigkeit" (63).
Auch die Staubteilchen ihrerseits unterliegen Veränderungen der Zusammensetzung.

2.6. Die Lunge als "Aufnahmeorgan" von Luftfremdstoffen und ihre Abwehrmechanismen

Nach Schätzungen der WHO werden ca. 70 % der "Umweltschadstoffe" mit den Lebensmitteln, 10 % mit dem Trinkwasser und 20 % mit der Atemluft aufgenommen (153). Aufnahme bedeutet dabei zunächst Ingestion bzw. Inhalation.
Bzgl. Absorption, Verteilung, Biotransformation und Elimination von Schadstoffen bleiben auch heute noch zahlreiche Fragen offen. Es steht jedoch fest, daß die resorbierten Anteile in der Lunge wesentlich höher als im Magen-Darmtrakt sind (160).

Der Vielzahl an Luftverunreinigungen steht das menschliche Atemorgan gegenüber, dessen Struktur und Funktion von den verschiedenen Schadstoffen qualitativ und quantitativ unterschiedlich betroffen werden. Für Verständnis und Einordnung der zahlreichen experimentellen und epidemiologischen Befunde zur Wirkung der Luftverschmutzung auf den Atemtrakt ist die Kenntnis der physiologischen Verhältnisse eine Voraussetzung.

Grundsätzlich kann die Lunge nicht nur in ihrer Funktion als Atemorgan beeinflußt werden (s. Lungenfunktionsanalysen), sondern es spielen sich in ihr auch zahlreiche, zum Großteil organspezifische, Abwehrmechanismen ab, die gerade während der letzten beiden Jahrzehnte in großer Zahl aufgedeckt und näher beschrieben wurden.
Inwieweit die in dieser Arbeit behandelten Luftfremdstoffe bei

kurzzeitiger Einwirkung auch die Abwehrmechanismen beeinträchtigen, ist den speziellen Abschnitten zu entnehmen.
In einem Oberblick sollen hier die neueren Erkenntnisse in Anlehnung an die Abhandlungen (61, 128, 137, 153, 157, 158, 171, 181, 255, 328, 351) zusammengefaßt werden.

In der Literatur existieren verschiedene Einteilungsprinzipien zu den Abwehrmechanismen der Lunge. Man kann sie zusammenfassen mit: Bronchialsekret und Mukoziliarapparat - aerodynamische Filtration in den Atemwegen - Surfactant-System - lokale, humorale und zelluläre Immunität.

2.6.1. Bronchialsekret und Mukoziliarapparat

Das Bronchialsekret verhindert die Dehydratisierung der Atemwege und bildet eine Barriere zwischen inhalierten Substanzen und den Epithelzellen. An einer Reihe von Tierspezies (Maus, Ratte, Goldhamster, Kaninchen und Katze) wurde festgestellt, daß die schützende Schleimschicht im Tracheobronchialbaum nicht kontinuierlich zusammenhängt, sondern daß einzelne Schleimplatten - in zunehmender Größe und Auftrittsfrequenz von den terminalen Bronchiolen bis zum Larynx - mit unbedeckten Zilien-Bereichen abwechseln.

Zilien tragende Epithelzellen finden sich von den Endabschnitten des bronchiolus terminalis an nach proximal bis in die Trachea. Auch die Geschwindigkeit des Schleimtransports durch das wellenförmige Schwingen der Zilien steigert sich von peripher nach zentral (bei der Ratte auf das ca. 30 Fache, beim Menschen auf das ca. 20 Fache).
Bezüglich der Zahlenwerte existieren große Unterschiede zwischen den einzelnen Spezies sowie interindividuell innerhalb einer Art.

Peripher beträgt die Geschwindigkeit der Schleimbeförderung ca. 0,4 - 3 mm/min, zentral ca. 20 - 35 mm/min.
Es ist zu betonen, daß die Literaturangaben zu den Transportzeiten noch nichts aussagen über die Zeit, die bis zur vollständigen Reinigung von abgelagerten oder im Schleim gelösten Stoffen benötigt wird.

Der dargelegte Reinigungsvorgang wird auch "mukoziliare Clearance" genannt. Sie ist neben der Lokalisation im Respirationstrakt (Schlagstärke und Anzahl der Zilien, mit entsprechender Auswirkung auf den Schleimtransport) auch von normal funktionierenden, also koordiniert schlagenden Flimmerhärchen, sowie von der Viskosität der Sekretionen abhängig.

Durch Vergleich der Atemwege von gesunden Ratten und solchen mit chronischer Bronchitis nach Kohlenstaubinhalation (1 g/m^3 für 5 Std.) werden einerseits Anpassungsmechanismen - streckenweise völlig kohlenstaubfreie Schleimhautareale bei übermäßigem Sekretbelag und gesteigerter Flimmeraktivität - und andererseits zahlreiche flimmergestörte Areale bei den geschädigten Tieren beobachtet.

Aus diesen Befunden ergeben sich folgende Schlußfolgerungen für inhalierte Schadstoffe:

1) Der Anteil an ungeschützter Epithelfläche nimmt zur Peripherie des Atemtrakts hin zu.
2) Die Einwirkungsdauer eines Luftfremdstoffes ist neben dessen Eigenschaften und den auftretenden Wechselwirkungen besonders vom Ort der Abscheidung abhängig.
3) Die bronchiale Selbstreinigungsfunktion benötigt offensichtlich (wie andere lebenswichtige Funktionen des Organismus auch) einen adäquaten Reiz und besitzt dann zunächst eine deutliche Anpassungsfähigkeit.
4) Personen mit chronischer Bronchitis könnten durch Zonen ge-

schädigter Schleimhaut besonders gefährdet sein.
5) Personen mit (chronischer) Bronchitis, Bronchiektasien oder mit cystischer Fibrose sind wegen der Beschaffenheit ihrer Sekretionen ebenfalls gefährdet.

2.6.2. Aerodynamische Filtration in den Atemwegen

Die Hohlraum-Struktur des Atemtrakts fungiert als "aerodynamisches Filtrationssystem" bei der Einatmung von Partikeln.
Der Begriff "Partikel" stellt in diesem Zusammenhang eine physikalische Größe dar und ist dabei auf Feststoffteilchen und auf Flüssigkeitströpfchen anwendbar. Ausführliche Definitionen befinden sich in dem spezifischen Abschnitt "Partikelförmige Luftverunreinigungen".

Partikel größer als 40 µm werden nicht mehr eingeatmet.
Unter Einwirkung der variierenden Turbulenzen im Nasenraum werden Partikel von 12 µm zu 80 % und von 5 µm zu 50 % durch Anprall im Nasen-Rachenraum niedergeschlagen.
In den kleineren und kleinsten Bronchiolen wird die Atemstromgeschwindigkeit rapide verringert. Das bedeutet einen zunehmenden Einfluß der Gravitationskräfte (Sedimentation).
Ca. 90 % der Partikel größer 3 µm werden im Bronchialschleim festgehalten. Partikel zwischen 0,5 und 3 µm gelangen unter Wirkung von Gravitation und Brownscher Bewegung relativ ungehindert bis distal der bronchioli terminales.
Bei noch kleineren Teilchen - unter 0,3 µm - spielen zunehmende Zusammenstöße mit Luftmolekülen eine Rolle, so daß sie während der Ausatemphase häufig sofort wieder eliminiert werden.
Für die wieder ansteigende alveoläre Deposition von Partikeln, die wesentlich kleiner als 0,1 µm sind, gibt es noch keine ausreichende Erklärung.

Im Atemstrom auftretende Turbulenzen betreffen prinzipiell alle inhalierten Partikel (und Gase) und hängen eng mit der Strömungsgeschwindigkeit (flow) zusammen. Aufzweigungsbereiche der Luftwege sind durch Abscheidungen besonders gefährdet.
Der zusätzliche überlagernde Effekt der Strömungsgeschwindigkeit (körperliche Betätigung) auf die Eindringtiefe inhalierter Partikel in den Atemtrakt geht aus Abb. 7 und Abb. 8 hervor.

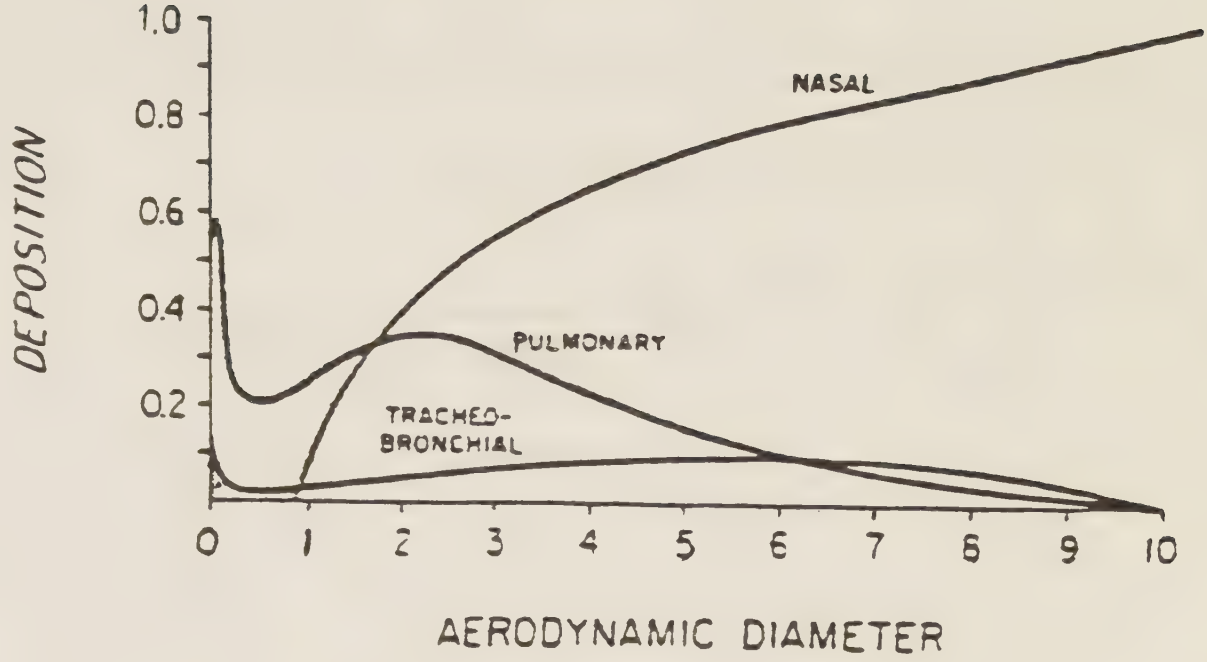


Abb. 7: Deposition als Funktion der Partikelgröße bei 15 Atemzügen/Minute, Atemzugvolumen 750 ml.
Obernommen von (45).

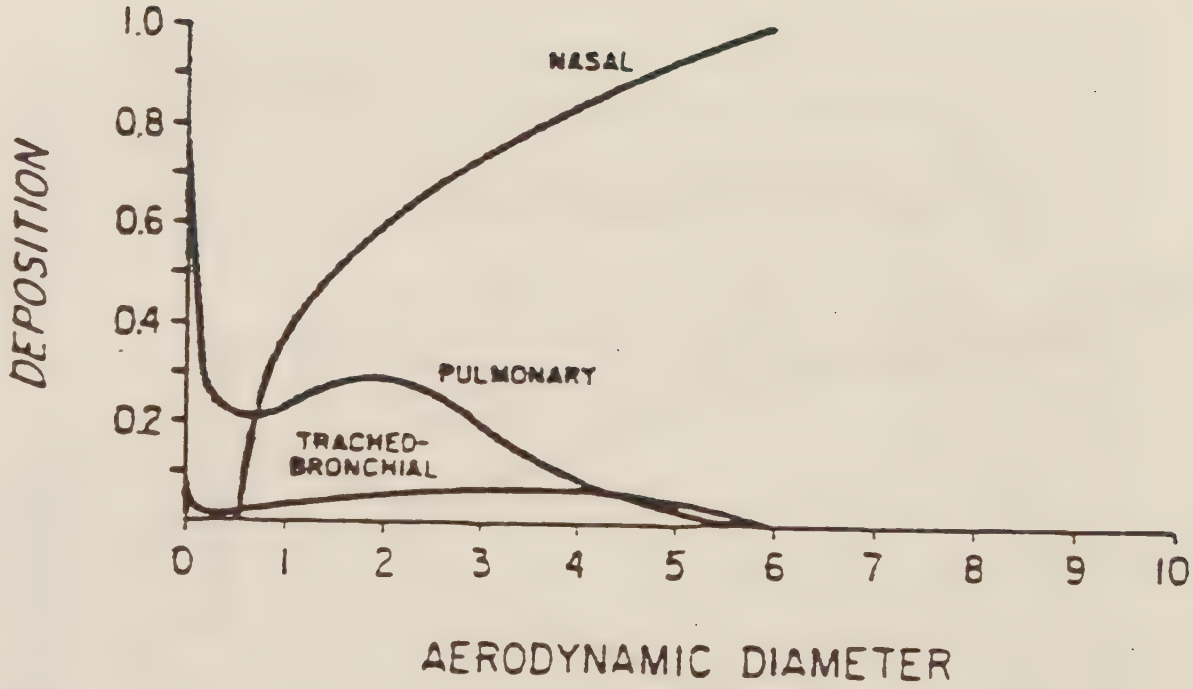


Abb. 8: Deposition als Funktion der Partikelgröße bei 15 Atemzügen/Minute, Atemzugvolumen 2150 ml.
Obernommen von (45).

2.6.3. Surfactant-System

Die Oberfläche der Lungenalveolen ist mit einer oberflächenaktiven Lipoproteinschicht (pulmonales Surfactant) ausgekleidet, wodurch die Spannung der Luftwasserschicht an der Grenze zwischen äußerer und innerer Lungenoberfläche erheblich vermindert wird, was Atelektasen vorbeugt und eine vollständige Ventilation sicherstellt.

Die mechanische Beseitigung von inhalierten Partikeln (einschließlich Mikroorganismen) aus dem Alveolarraum und dessen näherer Umgebung geschieht zu 50 % durch wellenförmige Bewegungen der flüssigen Oberflächenschicht (Atmungsdynamik) zu den bronchioli terminales hin (Dauer durchschnittl. 23 Stunden) und durch interstitielle Flüssigkeitsströme (Dauer z. T. Wochen bis Monate).

Eine große Rolle spielen die Phagozytose und der amöboide Transport durch Alveolarmakrophagen bis zur Schleimhaut der terminalen Bronchiolen, einmal wegen der Abtötung und Beseitigung von Infektionserregern, und zum anderen durch die Aufbereitung antigenen Materials in den Makrophagen, s.u.

2.6.4. Lokale, humorale und zelluläre Immunität

Das Bronchialsekret übt durch spezifische und unspezifische Abwehrkräfte (Immunglobuline, bes. Ig A; Lysozym; Laktoferrin) eine gewisse antimikrobielle Wirkung auf Krankheitskeime aus.

Die lokale zelluläre Immunität der Lungen wird durch die sensibilisierten T-Lymphozyten des Bronchoalveolarapparates und die Alveolarmakrophagen repräsentiert.
Letztere werden vielfach als erstes Glied in der "Kette immuno-

logischer Reaktionsabläufe" betrachtet (171). Neben der Vorbereitung von Antigenen durch Phagozytose sind sie "im Sinne einer cell to cell interaction an den Oberflächenkontakten zwischen Antigen und thymusabhängigen (T-) oder bursaäquivalenten (B-) Lymphozyten beteiligt".

Humorale und zelluläre Abwehrmechanismen des Blutes treten selbstverständlich auch in der Lunge in Erscheinung.

Zusätzliche Punkte bei der Einwirkung der nachfolgend behandelten Substanzen - wie modifizierende Eigenschaften von Partikeln oder wie die Rolle von Mediatoren - werden in den speziellen Abschnitten aufgegriffen.

Das bisher Gesagte beleuchtet die Vielseitigkeit des Gesamtproblems Luftverschmutzung wie auch die der angesprochenen Bereiche aus Wissenschaft, Politik und Geschichte und bildet die Voraussetzung für die folgende detaillierte Betrachtung der einzelnen "Schadstoffe".

3. DIE SCHADSTOFFE: CHARAKTERISIERUNG, KURZZEITWIRKUNG UND AUFTRETEN IN DER BRD

3.1. Nitrosegase (N_xO_y) und Nitrataerosole

Unter dem Begriff Nitrosegase sind die verschiedenen Oxidationsstufen von Stickstoff subsumiert: NO, NO_2, N_2O, N_2O_2, N_2O_3, N_2O_4, N_2O_5, HNO_2 und HNO_3 in Dampfform (60, 186, 199). Die jeweilige Zusammensetzung und Konzentration der einzelnen Komponenten ist unter anderem von Faktoren wie Herkunft, Umgebungstemperatur, Luftfeuchtigkeit, Sonnenlichtintensität und Vorhandensein von weiteren Luftfremdstoffen abhängig.

N_2O ist für die Schleimhäute des Atemtrakts völlig reizlos und wird in der operativen Medizin als stark analgetisch und schwach narkotisch wirkendes Adjuvans bei kombinierten Narkoseverfahren häufig angewandt. Seine Konzentrationen in der freien Atmosphäre sind mancherorts beträchtlich - bis zu 0,44 ppm (123) - aber lufthygienisch unbedeutend (s. auch Tab. 5).

Nitrataerosole umfassen die Endprodukte der verschiedenen Oxidationsprozesse von teilweise kurzlebigen Zwischenstufen nach der Reaktion mit weiteren Substanzen sowie dem Wasserdampf in der Atmosphäre, einschließlich der auftretenden Säuren HNO_2 und HNO_3. Sie werden in Abschn. 3.1.2. zusammengefaßt.

Für städtische Gebiete gilt, daß - abgesehen von der Umgebung einiger weniger spezifischer, vor allem chemischer, Industrien und Großemittenten - gewöhnlicherweise NO und NO_2 zahlenmäßig in der Luft so stark überwiegen, daß einige Autoren sie mit "Gesamtstickoxiden" (NO_x = NO + NO_2) bezeichnen (164, 203, 342). Dieser Vereinfachung liegen aber sicher auch die bisherigen technischen Schwierigkeiten zugrunde, mit geeigneten Meßme-

thoden alle oxidierten Stickstoffverbindungen in der Luft nachzuweisen (186).
Noch bis in die 70er Jahre wurde lediglich dem NO und dem NO_2 eine Bedeutung als Luftverunreinigung beigemessen (164, 203, 210).

3.1.1. Stickstoffmonoxid und Stickstoffdioxid

Die beiden Gase NO und NO_2 werden aufgrund zahlreicher gemeinsamer Eigenschaften und wegen der ständig ablaufenden Oxidation von NO zu NO_2 nachfolgend nebeneinander behandelt.
Zahlenmäßig überwiegt die Forschung und Publikation bzgl. des als wesentlich toxischer betrachteten Stickstoffdioxids.

3.1.1.1. Entstehung

NO und NO_2 haben sowohl als primäre Emissionen durch ihre Entstehung bei hohen Verbrennungstemperaturen - besonders in den Abgasen von Kraftfahrzeugen und Kohlefeuerungsanlagen (50) - wie auch durch ihre Mitwirkung bei photochemischen Reaktionen eine Bedeutung.
Der Stickstoff-Gehalt in den Brennstoffen selbst spielt nur eine untergeordnete Rolle; viel wichtiger sind Temperatur und Luftüberschuß bei der Verbrennung, da die Stickoxide NO und NO_2 hauptsächlich durch Oxidation des Luftstickstoffs durch den Luftsauerstoff entstehen (49, 207). Die Bildung von NO erfolgt bei Temperaturen zwischen 2000° und 3000° C (210).

Da der primär weitaus größere Anteil NO - oberhalb 700° C liegt fast ausschließlich NO vor (132) - bei Temperaturen zwischen 650° und 200° C (210) rasch zu NO_2 oxidiert wird, ist NO hauptsächlich in der Umgebung von Emittenten nachweisbar und weit

abseits davon fast nur noch in derzeit technisch nicht meßbaren Konzentrationen vorhanden (164).

Auch für das Stickstoffdioxid treffen die Erläuterungen in Abschn. 2.4. zu, daß mengenmäßig gegenüber den technischen Prozessen ein Vielfaches aus natürlichen Quellen in die Atmosphäre abgegeben wird (etwa 80 % durch mikrobielle Umsetzung, etwa 20 % aus den Ozeanen, akute und lokal hohe Konzentrationen bei Gewittern, s. auch Tab. 5) (207, 244).

Die höchsten Immissions-Konzentrationen treten jedoch in der Umgebung anthropogener Quellen auf (207), und der Beitrag der natürlichen Stickoxide ist in den Ballungsgebieten vernachlässigbar (164). Neben den Verbrennungsprozessen führen spezifische Prozesse der chemischen und metallverarbeitenden Industrie (Salpetersäureherstellung, Nitrierprozesse, Beizprozesse, Reinigungsarbeiten mit Salpetersäure) zur Bildung von Stickoxiden (132).

3.1.1.2. Eigenschaften

NO und NO_2 besitzen aufgrund ihrer unpaaren Elektronen im Molekül ein hohes Redoxpotential und sind zur Bildung freier Radikale fähig (252).
Die Reaktionsfreudigkeit der Verbindungen geht aus ihrer chemischen Struktur hervor:

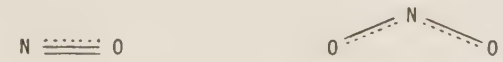


Abb. 9: Molekülaufbau von NO und NO_2.
Obernommen von (37).

Damit werden Ähnlichkeiten zum Ozon deutlich. Die oxidierenden Eigenschaften sind jedoch bei NO_2 und erst recht beim relativ inerten NO (342) weniger stark. Die Wasserlöslichkeit auf der anderen Seite ist gegenüber Ozon etwas erhöht. Trotzdem können auch diese Gase noch bis in distale Lungenabschnitte eindringen und damit ihre Wirkungen besonders im Bereich der kleinen Bronchien und Alveolen entfalten (156, 252).

Genaue Untersuchungen des Absorptionsverhaltens in der Lunge ergaben sowohl für die hohen Konzentrationen, die im Zigarettenrauch auftreten - BOKHOVEN et al. (46) fanden etwa 190 ppm $\sum$ (NO, NO_2); bzgl. der Angaben von HAAGEN-SMIT et al. (134) über NO_x-Konzentrationen zwischen 145 und 665 ppm ist die Tatsache zu berücksichtigen, daß Teere und Amine im Zigarettenrauch die NO_x-Analyse äußerst schwierig machen - als auch für Konzentrationen zwischen 0,29 und 7,2 ppm NO_2 bzw. 0,33 und 5,0 ppm NO (342), also im MIK- und MAK-Bereich, Absorptionsraten zwischen 87 % und 96 % (46) bzw. über 80 % bei normaler Atmung und mehr als 90 % bei maximaler Atmung der kleinen Mengen (51, 342).

Aufgrund der vorhandenen, wenn auch mäßigen, Wasserlöslichkeit von NO_2 ist seine Gewebegängigkeit durch Oberwindung der Zellbrücken zwischen Schleimhautepithel- und Alveolarzellen und die Lösung in interstitieller Flüssigkeit nicht zu vernachlässigen (156, 252).

Gemäß seinem Molekülaufbau (s. vorne) werden dem NO_2 oxidierende Eigenschaften gegenüber Doppelbindungen von aliphatischen Kohlenwasserstoffen zugeschrieben.
Diese Eigenschaften wären wie folgt anzuführen:
- Anlagerung an Doppelbindungen von Olefinen und die Auslösung der Autooxidation von organischen Verbindungen über freie Radikale (bereits ab Konzentrationen von 0,1 ppm) (57);

- Ausbildung von konjugierten Dienen (sowie von Ketonen und Dienen mit Aldehydgruppen) als Ausdruck der cis - nach trans-Isomerisation, d. h. Veränderung der sterischen Konfiguration, von ungesättigten Fettsäuren in einer Konzentration von 1 ppm über 24 Std. (330).

3.1.1.3. Versuche an Tieren

3.1.1.3.1. Untersuchung biochemischer Parameter

THOMAS et al. (330) führten ihre Untersuchungen der Oxidation von Lipiden auch an lebenden Ratten durch, die 1 ppm NO_2 für 4 Stunden inhalierten, und fanden die gleichen Ergebnisse wie in ihren chemischen Versuchen (s. o.), mit geringerem Anstieg der konjugierten Diene 6 Stunden nach Expositionsende und einem Maximum nach 24 Stunden.
α-Tocopherol (Vit. E) war - auch in hohen Konzentrationen während einer Exposition gegenüber 0,94 - 1,25 ppm NO_2 für 4 Stunden á 6 Tage gegeben - nur zum Teil antioxidativ wirksam.
Begleitend wurden mit dem Lichtmikroskop auch charakteristische strukturelle Veränderungen in der Lunge festgestellt, auf die später eingegangen wird.
Die Autoren betrachten ihre Ergebnisse als die erste Veröffentlichung chemischer Veränderungen an Lungenlipiden von Tieren bei derart niedrigen Konzentrationen einer NO_2-Inhalation.

Versuche aus den letzten Jahren scheinen diese Wirkung zu bestätigen: SEVANIAN (305) stellte bei in-vitro- und in-vivo-Experimenten an Ratten nach einer Inhalation von 5 ppm NO_2 über 12 Stunden fest, daß der Gehalt an gesättigtem Phosphatidylcholin - einem Phospholipid - abnahm, und kompensatorisch vermehrt verändertes und ungesättigtes Phosphatidylcholin auftrat. Als Mechanismus für den Verlust an gesättigtem Phosphatidylcholin aus dem Gewebe wird eine vermehrte Sekretion vermutet.

Da Phosphatdidylcholin eine essentielle Substanz in der Surfactantsynthese (s. S. 55) darstellt, ist deren mögliche Beeinflussung durch die Inhalation von NO_2 gegeben.

SELGRADE et al. (304) veröffentlichten vor 3 Jahren Versuche an Meerschweinchen mit Konzentrationen von 0,4 - 5,0 ppm NO_2 für 72 Stunden bei An- oder Abwesenheit von Vit. C.
Die Bestimmung des Protein- und Lipid-Gehalts der Lungen-Lavageflüssigkeit (am narkotisierten und exsanguinierten Tier) stellte sich als sensitive Methode zur Aufdeckung subtiler NO_2-Schädigungen an der Lunge heraus und ergab keine Effekte bei normal ernährten Tieren und signifikante Lipid- und Protein-Erhöhungen in der Lavageflüssigkeit von den Tieren ohne Vit. C im Futter, außer bei 0,4 ppm.
Bei 5,0 ppm starben 50 % der Tiere aus der letzten Gruppe; kleinere Effekte waren schon bei 3 Stunden Expositionszeit zu sehen.
0,4 ppm zeigten keine Wirkung bei allen Tieren, auch nicht bei einer Verlängerung der Expositionszeit auf 1 Woche.
Pathologische Untersuchungen ergaben eine proteinreiche Ödemflüssigkeit in den Alveolen der verendeten Tiere, die Lungen der normal gefütterten Tiere zeigten keine Veränderungen.

Der in chemischen Versuchen nachgewiesene Mechanismus der Auslösung freier Radikal-Bildung und Autooxidation (s. o.) kann nach KLEINERMAN (185) im Organismus zur Bildung toxischer Lipide führen.
Das Gewebe enthält bereits physiologischer Weise Enzyme, die vor Lipidoxidation schützen: Glutathion-Peroxidase und Superoxid-Dismutase.
Experimente zur Erforschung der Beeinflussung dieser Enzyme während und nach NO_2-Exposition machen Anpassungsmechanismen im Sinne einer Erhöhung des Gehalts über die Aktivierung des Hexosemonophosphatweges (NADPH-Bereitstellung) und über die Erhö-

hung von Vorläuferenzymen, bzw. im Sinne einer Stimulierung der Superoxid-Dismutase wahrscheinlich (59, 66, 185, 252, 267).

Dem Stickstoffmonoxid werden allgemein ähnliche oxidierende Eigenschaften in einer allerdings wesentlich höheren Konzentration zugeschrieben.
Unter Einbeziehung von Abschn. 3.2.2. kann damit folgende Reihung der Oxidantien mit näherungsweise in einer 10er-Potenz abnehmendem Potential aufgestellt werden: Ozon - Stickstoffdioxid - Stickstoffmonoxid.
NO_2 und NO werden stärker als O_3 auch zu wasserlöslichen Produkten in der Lunge umgewandelt. Dabei entstehen die Säuren HNO_3 und HNO_2 und deren Salze (s. u.).

Weitere Parallelen zur Ozonwirkung ergeben sich aus dem Eingreifen in den Sauerstoffmetabolismus.
Z. B. beeinflussen bereits sehr niedrige NO_2-Konzentrationen den Gehalt des Erythrozyten an 2,3-Diphosphoglycerat (2,3-DPG), einer organischen Phosphatverbindung in der gleichen molaren Konzentration wie Hämoglobin (Hb) im menschlichen Erythrozyten, die bei Anlagerung an desoxygeniertes Hb dessen Affinität zu Sauerstoff erniedrigt (140).
MERSCH et al. (239) stellten bei Meerschweinchen einen Anstieg des 2,3-DPG-Gehalts in den Erythrozyten um durchschnittlich 50 % fest, bei einer Exposition gegenüber 0,36 ppm NO_2 für 1 Woche (s. auch (159)).

3.1.1.3.2. Morphologische Studien auf zellulärer Ebene

Die Erforschung lichtmikroskopischer und makroskopischer Veränderungen an den Lungen verschiedener Tierspezies bei NO_2-Atmung geht wegen der einfacheren Untersuchungsmethoden weiter zurück als die Beschäftigung mit der schwierigen, aber für das Verständnis notwendigen, biochemischen Basis.

Die folgenden Experimente werden unter den Aspekten Zellschädigung und Strukturveränderungen am Bindegewebe dargelegt.
Nach kurzfristiger Inhalation relativ hoher NO_2-Konzentrationen sind in Tierversuchen Schädigungen von Typ-I-Pneumozyten des Alveolarepithels nachgewiesen worden, welche zunächst durch relativ resistentere Typ-II-Pneumozyten ersetzt wurden, die sich dann in Typ-I-Pneumozyten umwandelten: EVANS et al. (89, 90) konnten in zwei sehr ähnlichen Versuchsserien an Ratten nach 15 - 17 ppm NO_2 für 48 Stunden und anschließender intraperitonealer Injektion von ^3H-Thymidin bereits 1 Stunde nach Expositionsende, und anhaltend über mehrere Tage, Radioaktivität in Typ-II-Pneumozyten am mikroskopischen Präparat nachweisen.

Ab dem 3. Tag fand sich eine vermehrte Einbaurate zunehmend in Typ-I-Pneumozyten.
(Die grundsätzliche Teilungs- und Transformationsfähigkeit von Typ-II-Pneumozyten nach schädigender Oxidation wird auch von anderen Autoren an Mäusen bestätigt (4)).

Den Vorbehalt gegen die verwendeten relativ hohen NO_2-Konzentrationen konnten SHERWIN et al. (310) mit ihrer Veröffentlichung im Oktober 1982 entkräften.
Sie exponierten Mäuse 6 Wochen lang intermittierend (jeweils für 6 Stunden pro Tag und 5 Tage pro Woche) mit 0,34 ppm NO_2 und führten umfangreiche Messungen zur Analyse der Typ-II-Zellen nach Zahl und Größe sowie des Alveolarwandbereichs durch.

In allen Lungenbereichen kam es zu einer hoch signifikanten Zunahme an Typ-II-Zellen, welche als Folge geschädigter und zerstörter Typ-I-Zellen interpretiert wird.
Ein leichtes Ödem der Alveolarwand konnte nicht ausgeschlossen werden.
Weiterhin war eine besonders empfängliche Subpopulation abgrenzbar.

NO_2 schädigt jedoch nicht nur Typ-I-Pneumozyten.

STEPHENS et al. (322) untersuchten Ratten, die 2 ppm NO_2 in der Atemluft für verschiedene Zeiträume von 1 bis 42 Tagen ausgesetzt waren. 72 Stunden Expositionszeit führten zu Hypertrophie von Zilien tragenden Zellen sowie zur Glättung des Epithels und zu teilweisem Zilienverlust, besonders im Bereich der terminalen Bronchien. Nach 7 Tagen trat neben deutlicherem Zilienverlust eine punktuelle Epithelhyperplasie dazu.
Als Adaptationsvorgänge werden das vermehrte Wiederauftreten von Zilien ab dem 14. Tag sowie seltener beobachtete Hyperplasieinseln bei Exposition über 21 Tage diskutiert.

Bei einer ähnlichen Versuchsreihe (322) mit 17 ppm NO_2 fanden STEPHENS et al. die oben beschriebenen Veränderungen stärker ausgeprägt bereits nach 4 bis 16 Stunden. Sie beobachteten zusätzlich innerhalb einiger Stunden im Bereich der proximalen Alveolen eine Anschwellung von Typ-I-Pneumozyten mit Abhebung von der Basalmembran und dazwischenliegende Fibrinauflagerungen, welche von Alveolarmakrophagen resorbiert wurden, sowie das Auftreten resistenter "kubischer Zellen" an den Stellen zerstörter Typ-I-Zellen.
Nach 3 Wochen war die Zilienschicht weitgehend zerstört.

Hervorzuheben ist bei der hohen Konzentration die anhaltende Tendenz zu morphologischen Veränderungen und die starke Beeinträchtigung einer Toleranzentwicklung.

Die etwas unterschiedliche Lokalisation der Schäden im Atemtrakt ist auch im Zusammenhang mit den verwendeten NO_2-Konzentrationen und der Einwirkungszeit, sowie mit den variierenden Untersuchungsmethoden zu sehen:
STEPHENS et al. (322) haben 1972 die erst später mit Typ-II-Pneumozyten bezeichneten Zellen lediglich als kuboid beschrieben - diese Formulierung wird auch bei nachfolgenden Autoren beibehalten -, wohingegen SHERWIN et al. (310) zehn Jahre spä-

ter umfangreiche, aber auf den Alveolarraum begrenzte (durch Computer unterstützte) Auswertungen von mikroskopischen Präparaten vornahmen.

Festzuhalten bleibt, daß NO_2 am Bronchialepithel und im Alveolarraum aufgrund seiner hohen Lipidlöslichkeit Wirkungen entfalten kann.
Diese werden wie folgt zusammengefaßt:
- Eine Schädigung und Zerstörung von Flimmerepithel besonders im Bereich der terminalen Bronchiolen und von Typ-I-Pneumozyten des Alveolarepithels tritt bei Konzentrationen von ca. 15 ppm im Bereich von Stunden bzw. von 0,34 ppm NO_2 intermittierend im Wochenbereich auf.
- Bei niedrigen Konzentrationen besitzt das Bronchialepithel die Fähigkeit zur Regeneration, hohe Konzentrationen beeinträchtigen anhaltend.

Daneben ist auch die Wasserlöslichkeit des NO_2 für Schäden im Schleimhautbereich oder im darunter liegenden Gewebe verantwortlich, die nachfolgend erläutert werden.

3.1.1.3.3. Strukturelle Veränderungen

Bei Konzentrationen von 0,25 ppm NO_2 für 4 Stunden täglich über 6 Tage kam es bei Ratten zu strukturellen Veränderungen am Lungenkollagen, die noch 7 Tage postexpositionell wahrnehmbar waren. Ähnliche Befunde traten bei 1,0 ppm für 1 Stunde an Kaninchen auf.
Als Erklärung wird eine Reduktion der Stoffwechselaktivität des Lungengewebes und eine daraus folgende Denaturierung von Kollagen und Elastin diskutiert, was bei wiederholter oder länger anhaltender Exposition einen wichtigen Faktor in der Pathogenese des Lungenemphysems darstellen könnte (203).

Einen weiteren Hinweis auf die Ausbildung eines Lungenemphysems geben jüngste Untersuchungen an Hamstern mit einer Konzentration von 30 ppm NO_2 und einer Dauer von 2 bis 50 Tagen (183, 184, 289). Bereits ab 2-tägiger Einwirkung kam es zu einem deutlichen und zunehmenden Anstieg der Aktivität von proteolytischen Enzymen (289) bzw. Elastase (184) in Lungenhomogenat und Bronchiallavageflüssigkeit sowie zu einer Verzehnfachung der Alveolarmakrophagen ab dem 14. Tag der Exposition (122).

Eine zunächst 10 Tage andauernde, signifikante Abnahme des Gesamt-Kollagen- und Elastin-Gehalts der Lunge normalisierte sich bezüglich Kollagen am 14. Tag und bezüglich Elastin erst nach Beendigung einer 21-tägigen Exposition (183).

Hieraus und besonders aus länger dauernden Belastungen (2 - 20 ppm über 3 - 24 Monate an Ratten, (323)) ist zu entnehmen, daß die strukturellen Schäden (mehrfache Vergrößerung und sternförmige Veränderung des Kollagenfaserquerschnitts, sowie zusätzlich Verdickung der Basalmembran von Bronchien und Alveolen) anhalten und sich verstärken.

MUELLER et al. (250) wiesen an Kaninchen mit Hilfe der Elektronenmikroskopie bereits bei einer NO_2-Belastung mit 0,255 ppm in der Atemluft - für 4 Stunden pro Tag über 6 Tage hinweg - irreversible strukturelle Veränderungen am Lungenkollagen nach.

Trotz der bereits diskutierten Vorbehalte bei der Obertragung von Tierexperimenten auf die Situation am Menschen, könnten die biochemischen und strukturellen Lungenveränderungen durch NO_2 bei der Entwicklung von chronischen Atemwegserkrankungen eine Rolle spielen.

In einer Arbeit von ZORN (354) wird betont, daß auch bei Konzentrationen von NO_2 bzw. $\sum (NO, NO_2)$, die auf die Lungenfunk-

tion des Menschen noch keine Wirkung zeigen (und damit zunächst "unschädlich" sind, s. u.) histopathologische Veränderungen im Tierversuch mit folgenden primären biochemischen Einwirkungskriterien nachzuweisen sind:
"elektronenmikroskopische Veränderungen im Bereich der Kollagen- und Elastinstrukturen der unteren Atemwege;
Erhöhung der Hydroxyprolinausscheidung als Folge der elektronenmikroskopisch nachgewiesenen Kollagen- und Elastindestruktion und vermehrte Ausscheidung von Eiweißabbauprodukten relativ großmolekularer Polypeptidstruktur."

Derartige Befunde wurden in einer tierexperimentellen Langzeitstudie mit NO_2-Konzentrationen bereits knapp oberhalb 2,5 ppm von LINDNER und ZORN (222) erhoben.
Auch bei Arbeitern, die einer chronischen, relativ niedrigen NO_2-Inhalation von 0,4 - 2,7 ppm ausgesetzt waren, wurde ein daraus resultierender erhöhter Katabolismus des Lungenkollagens und -elastins als Ursache für die gefundene erhöhte Hydroxyprolinausscheidung diskutiert (196).

Von den bisher dargelegten Kurzzeitwirkungen sind andere Folgen chronischer Inhalation von Stickstoffoxiden deutlich abzugrenzen: Die in einer Studie an Meerschweinchen mit 6 Monate andauernder Exposition gefundenen Verminderungen von Gesamteiweiß, Albumin und Gammaglobulinen (besonders der Ig G-Fraktion) im Serum, der Hämolyseaktivität des Komplements sowie vor allem die in den Versuchen festgestellte beträchtliche Hemmung der Körpergewichtszunahme werden von den Autoren mit einer Störung der Eiweißsyntese und Folgeschäden wie Reduktion der Immunabwehr interpretiert (195).
Eine medizinisch bedeutsame Auswirkung der Stickoxidinhalation in ebenfalls chronischer Form beim Zigarettenrauchen wird als Anknüpfung an die - im Tierexperiment bereits nach akuter und subakuter Exposition - gefundenen Strukturveränderungen des

Lungengerüsts im Sinne einer Emphysementstehung in der abschließenden Diskussion behandelt.

Die Kenntnis und Erforschung der Wirkungsmechanismen eines inhalierbaren Schadstoffes auf biochemischer, zellulärer und struktureller Ebene bildet eine wichtige Voraussetzung für eine Interpretation von funktionellen Ausfällen oder Veränderungen.

Aufbauend auf die obigen Ausführungen werden anschließend Abwehrleistung der Lunge und Funktion als Atemorgan unter NO_2-Einwirkung am Tier dargelegt.

3.1.1.3.4. Beeinflussung der Abwehrleistungen der Lunge

Neben den direkten Schäden an der Lunge und der Rolle einer vorbestehenden besonderen Empfänglichkeit - bei Tieren im Experiment nachweisbar (s. o.), beim Menschen noch darzulegen - ist vor allem auch die Verursachung einer Disposition gegenüber anderen Belastungen durch NO und NO_2 von Bedeutung.
Die Hauptansatzpunkte zur Erforschung einer Resistenzminderung durch Luftschadstoffe sind Tierexperiment und epidemiologische Studien.

Die im Abschn. 2.6. beschriebenen physikalischen und biologischen Abwehrmechanismen der Lunge gegenüber eindringenden Organismen (besonders Bakterien, Viren und Pilze) oder eingeatmeten Partikeln sind grundsätzlich auch dem Einfluß der Stickoxide ausgesetzt.
An dieser Stelle ist zu betonen, daß die Lunge durch kontaminierte Atemluft zwar unmittelbar betroffen ist aber nicht isoliert von der Funktion des Gesamtorganismus betrachtet werden kann.

GOLDSTEIN et al. (122) untersuchten an Mäusen in vivo simultan die Beeinflussung von Clearance und Bakterizidie der Lunge bei künstlicher Infektion mit ^{32}P-markierten staphylococcus aureus-Aerosolen.
Sowohl in den Gruppen (a), die vor der Infektion gegenüber 1,0 - 6,6 ppm NO_2 für 17 Stunden exponiert wurden, als auch in anderen Gruppen (b) mit einer Konzentration von 1,9 - 14,8 ppm NO_2 in der Atemluft über 4 Stunden anschließend an die Infektion, zeigte sich kein Unterschied im Isotopen-Gehalt zwischen Kontrolltieren und belasteten Tieren, d. h., Clearance-Leistung und Atemwegswiderstand wurden nicht beeinflußt.
Die bakterizide Aktivität (untersucht im Lungenhomogenat) war hingegen in den Gruppen (a) ab einer Konzentration von 2,3 ppm nachweislich vermindert und bei 6,6 ppm NO_2 von 92,0 % $\pm$ 0,6 % auf 57,3 % $\pm$ 7,8 % herabgesetzt.
Die kurzzeitigere Exponierung nach Infektion (b) zeigte eine signifikante Beeinträchtigung ab 7,0 ppm NO_2 ($p < 0,05$).

Diese Befunde sind mit den älteren Ergebnissen von EHRLICH (84, 85) vergleichbar:
Auch er untersuchte sowohl a) den Einfluß einer NO_2-Belastung vor Infektion (mit Klebsiella pneumoniae, 10-minütige Inhalation eines Bakterien-Aerosols von 1 - 5 µm Partikelgröße) auf das Resistenzverhalten, wie auch b) die Wirkung auf den Infektionsverlauf durch nachträgliche NO_2-Expositionen:
Mäuse zeigten in der Situation a) bei Konzentrationen von 1,5 - 25 ppm über 2 Stunden eine Verdoppelung der Sterberaten im Sinne einer Alles-oder-Nichts-Antwort ab einer Schwelle von ca. 3 ppm NO_2.
Eine Variation des Intervalls führte ab 24 Stunden zu völligem Verschwinden der pathologischen Lungenbefunde an sezierten Tieren, selbst bei Konzentrationen von 25 ppm über 2 Stunden, was eine nur temporäre Schädigung der Resistenz wahrscheinlich macht.

Mäuse in Situation b) zeigten eine Verdoppelung der Sterberaten bei NO_2-Begasung mit 25 ppm gleichmäßig bei 1- bis 24-stündigem Intervall zwischen Infektion und NO_2-Inhalation.
Auch Hamster und Eichhörnchen wiesen ähnliche Reaktionen in Situation a) auf mit einer 3 - 4fach höheren Sterberate ab 35 - 40 ppm für 2 Stunden ebenfalls ohne Dosis-Wirkungs-Kurve.

In jüngeren Experimenten fanden FENTERS et al. (92) auch Veränderungen bei gleichzeitiger periodischer Influenza-A-Virus-Infektion und NO_2-Inhalation (1 ppm kontinuierlich) an Eichhörnchen:
Nach 21 Tagen zeigten die Tiere (verglichen mit nur NO_2- oder nur Virusbelasteten) Dickenzunahmen am bronchialen und bronchiolären Epithel und leichte Anzeichen eines Emphysems.

3.1.1.3.4.1. Wirkungen auf Makrophagen

Den Makrophagen wird eine große Bedeutung für die intrapulmonale Abtötung von Krankheitserregern zugeschrieben (s. auch Abschn. 2.6.). GARDNER et al. (108) fanden bei Kaninchen nach Belastung mit 10 ppm NO_2 für 3 Stunden und anschließender intratrachealer Installation eines Konzentrats von streptococcus pyogenes eine signifikante Abnahme des Makrophageninhalts an Streptokokken sowie der Phagozytoseaktivität. An dieser Stelle soll eine Grafik von GARDNER et al. (s. Abb. 10) den Unterschied in der quantitativen Wirksamkeit zwischen Ozon und Stickstoffdioxid verdeutlichen.
Weitere Studien zur Beeinflussung der pulmonalen Abwehr durch Stickoxide wurden bereits erläutert. Es wird nachfolgend noch auf Untersuchungen zu Wirkungsmechanismen an den Makrophagen eingegangen.

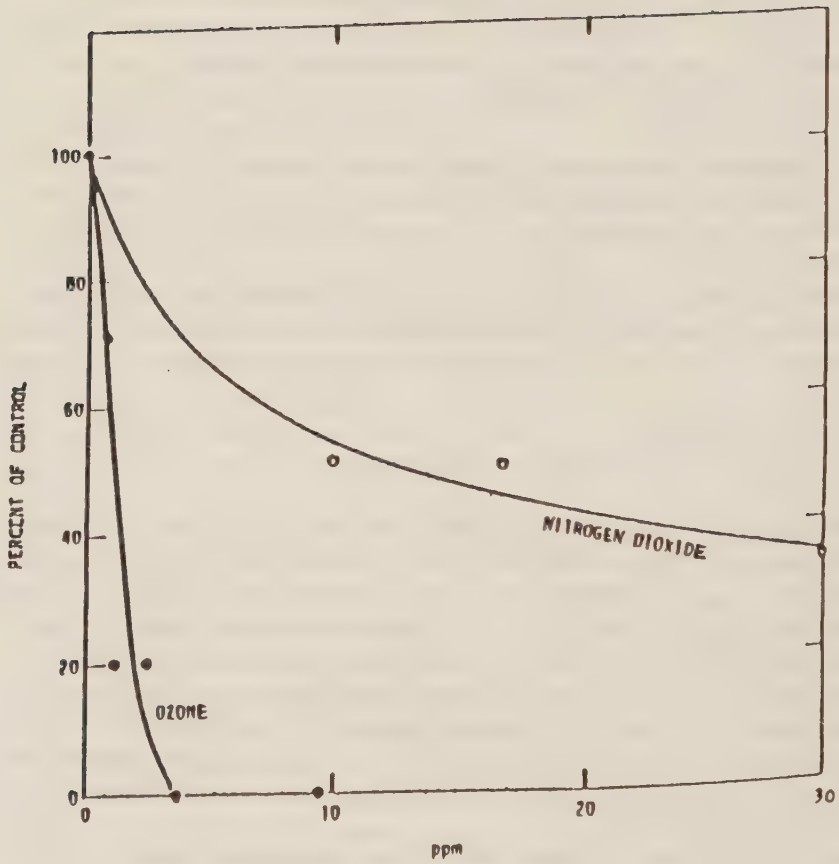


Abb. 10: Herabsetzung der Phagozytose von Makrophagen durch O_3 und NO_2 (100 % entspricht der mittleren Bakterienzahl pro Zelle in Kontrollversuchen).
Obernommen von (108).

Die Makrophagenfunktion kann durch herabgesetzte Mobilität (bei auftretendem intraalveolären oder interstitiellen Ödem) oder durch toxische Effekte auf die Zelle selbst (durch Verminderung von Proteinsynthese, amöboider Motilität und Phagozytose) beeinträchtigt werden (127, 129, 139). Auswirkungen auf die spezifischen Immunreaktionen sind durch Funktionseinbußen dieser Zellen ebenfalls zu erwarten.

Von KLEINERMAN (185) werden die Makrophagen auch als zelluläre Mediatoren für NO_2-induzierten Gewebeschaden bezeichnet.

Damit ist eine Verknüpfung hergestellt zwischen den Strukturveränderungen durch NO_2-Inhalation, an welchen auch Makrophagen beteiligt waren (s. o.), und ähnlichen Schäden unter gleichzeitiger Virusinfektion einerseits, sowie herabgesetzter Resistenz gegen Erreger andererseits.

Beide Faktoren, die Auslösung entzündlicher Reaktionen durch NO_2-Belastung, wie durch (chronisch rezidivierende) Atemwegsinfektionen sind neben anderen pathogenetisch bedeutsam in der Entstehung des Lungenemphysems (s. Diskussion).
Die Tatsache, daß GOLDSTEIN et al. (122, s. o.) bei der histopathologischen Untersuchung nur geringe anatomische Veränderungen wie vaskuläre Hyperämie und seltene kleine Herde eines alveolären Ödems finden, führt sie zu der Vermutung, daß NO_2 in den angewandten Konzentrationen über seine biochemischen Effekte (Lipidperoxidation, Enzymaktivierung, Denaturierung von Proteinen, s. o.) die Funktion und zelluläre Integrität der Makrophagen beeinträchtigt hat.

VASALLO et al. (341) veröffentlichten im selben Jahr (1973) in-vitro-Versuche an Alveolar-Makrophagen von Kaninchen mit NO_2 als Gas und in wässriger Lösung (vorliegend als Natriumnitrit - $NaNO_2$) und bestätigten damit obige Befunde. Unter beiden Bedin-

gungen finden sie ab Konzentrationen zwischen 10 und 15 mmol über 10 - 20 Minuten eine signifikante Beeinträchtigung der Phagozyten und der intrazellulären Abtötung von staphylococcus epidermidis und pseudomonas aeruginosa. Durch intrazelluläre Reaktion mit H_2O_2 und Katalase beeinflussen NO_2 und NO_2^- den katalaseabhängigen Metabolismus des bakterizid wirkenden H_2O_2.

Weiterhin gibt es Hinweise auf eine Oxidation von NADPH und Gluthation in den Makrophagen.
VASALLO et al. vermuteten eine direkte Reaktion von NO_2-Gas mit zellulären Lipidkomponenten.

Mit der Feststellung, daß 15 mmol NO_2, die in Gasform wirksam sind, in wässriger Lösung nur in einer Konzentration von maximal 7,5 mmol vorliegen, welche keine signifikanten Effekte zeigt (s.o.), soll auf die zum Teil unterschiedlich zu betrachtenden Nitrate im entsprechenden Kapitel hingewiesen werden.

Wegen der gleichzeitig gemessenen Zunahme an $^{14}CO_2$, an ^{14}C-1-Glukose, ^{14}C-6-Glukose und ^{14}C-1-Pyrovat vermuten die Autoren weiterhin eine Oxidation von NADPH und Glutathion, die in oxidierter Form nachgewiesenermaßen Glykolyse und Pentose-Shunt stimulieren.

Unter in vivo-Bedingungen an Kaninchen-AM weisen ACTON et al. (3) metabolische Veränderungen (Anstieg von O_2-Verbrauch und HMP-Shunt) erst ab Konzentrationen von 50 ppm für 3 Stunden nach.
15 ppm NO_2 beeinträchtigen in diesen Versuchen jedoch neben der Phagozytoseaktivität auch die Parainfluenza-Virus-induzierte Resistenz gegen Kaninchenpocken-Virus.
Damit werden bereits die erwähnten lymphogenen und humoralen Abwehrmechanismen angesprochen, deren Interaktion mit NO_2 unter anderem am Nationalen Institut für Umweltforschung in Japan un-

tersucht wurde (106, 107).
Bei diesen Studien wurden nach einer in vivo Exposition von Mäusen mit 5 - 40 ppm NO_2 über 12 Stunden entweder a) Milzzellen gewonnen und in vitro mit Schaferythrozyten inkubiert, oder b) letztere 1 - 3 Tage vor Exposition in vivo injiziert.

20 ppm NO_2 führten beide Male zu einer signifikanten Suppression der Immunantwort mit einer Beeinträchtigung von B- und T-Zellen.
Den stärksten Effekt hatte die Exposition 2 Tage nach der Antigenzufuhr in b).

Die gleichen Autoren der Abhandlung (107) veröffentlichten 1982 Versuche an Mäusen, die über 4 Wochen kontinuierlich gegenüber niedrigen (0,4 und 1,6 ppm) NO_2-Konzentrationen exponiert wurden (105).
Sie fanden bei anschließenden in vitro Untersuchungen eine signifikante Suppression der primären Immunantwort (teilweise Inaktivation von B-Lymphozyten) auf Schaferythrozyten bei beiden NO_2-Konzentrationen, sowie eine leichte Stimulation der sekundären Immunantwort (Aktivation von T-Lymphozyten).

THOMAS et al. (332, 333) stellten in ähnlichen Versuchen mit Zigarettenrauch eine Stimulation der T-Lymphozyten nach kürzerer Exposition und eine Suppression nach Langzeit-Exposition fest und nannten dieses Phänomen "biphasic changes".
Somit ist eine Obereinstimmung mit den obigen Experimenten durchaus gegeben.

3.1.1.3.5. Effekte auf die Lungenfunktion

Zur Oberleitung auf die Lungenfunktionsanalysen am Menschen bei Inhalation von NO und NO_2 werden nachfolgend einige tierexperimentelle Ergebnisse erläutert, welche die Obertragung der Be-

funde auf die Verhältnisse am Menschen möglich erscheinen lassen.

Neben den Makrophagen spielen Gewebsmastzellen bei akuten Entzündungs-, Hypersensitivitäts- und Reparaturvorgängen eine Rolle.
Für Bereiche von Mastzelleninfiltration kann z. Tl. eine Voraussage von bindegewebiger (fibrillärer) Reaktion im Gewebe getroffen werden (331).
Besonders bedeutungsvoll für die akute Veränderung von Lungenfunktionsparametern ist allerdings die Histaminfreisetzung aus Mastzellengranula.

THOMAS et al. (331) finden bei 1-stündiger Exposition von Ratten gegenüber 0,9 ppm NO_2 eine sofortige Verminderung der Mastzellenanzahl, sowie 1) Membranschäden und 2) Granulaverlust der Mastzellen, besonders im Bereich der Bronchialwand; alle Befunde sind bei 24 Stunden später getöteten Tieren voll reversibel.

0,4 ppm NO_2 über 4 Stunden rufen ähnliche Veränderungen besonders an der mediastinalen Oberfläche der Lungen hervor.

Histamin scheint nach seiner Freisetzung durch NO_2 am Tier nicht in den pulmonalen und extrapulmonalen Kreislauf zu gelangen, sondern nur lokal in den Extrazellularraum freigesetzt zu werden, wie aus Versuchen an Meerschweinchen selbst mit den hohen Konzentrationen 10 bzw. 80 ppm NO_2 für 3 Stunden abgeleitet wird (329).

In einer Veröffentlichung über experimentelle Studien an Probanden (257) werden eigene in vitro Tierversuche durch TUŠL und von NIEDING vorgestellt, in welchen Begasungen mit 20 ppm NO_2 am perfundierten Herz-Lungen-Präparat des Kaninchens regelmäßig zu einem Druckanstieg in der arteria pulmonalis führten, was einer Zunahme des Gefäßwiderstandes in der Lunge gleichkommt.

Von NIEDING et al. (262) veröffentlichten in einer weiteren Arbeit 15 Tierexperimente an Albino-Kaninchen, an welchen die Verteilung der Lungenperfusion nach NO_2-Inhalation untersucht wurde.
Konzentrationen von 30 - 50 ppm für 15 Minuten in der Atemluft führten zu einer steigenden Zentralisation der Lungendurchblutung (reduzierte periphere Aktivität, gemessen mit 2-Phasen-Szintigraphie) gleichförmig in allen Experimenten.

ZORN (354) veröffentlichte 1975 umfangreiche Messungen an Ratten, Kaninchen und Katzen, bei Konzentrationen von 0,5 - 20 ppm über 1 - 4 Stunden, mit gleichzeitiger und fortlaufender Registrierung von Lungenfunktionsparametern (f, V_T, PaO_2, $AaD\text{-}O_2$, DLO_2app), wobei die für Tierexperimente bedeutungsvolle Beeinflußbarkeit von Atemfrequenz (f) und Atemvolumen (V_T) durch vielfältige äußere Reize ausgeschaltet wurde, und mit Registrierung des Gesamtgewebe-Sauerstoffgehalts im Gehirn durch polarographische PO_2-Messung und Umrechnung mit Hilfe von Histogrammen.
ZORN unterteilte die Reaktion auf NO_2 in 2 Stadien:

1) Eine Sofortwirkung innerhalb von Minuten bedeuteten der Anstieg der Atemfrequenz und der Abfall von V_T, PaO_2 und $PGewO_2$ (mit einer Signifikanz im 95 %-Bereich) bei Konzentrationen von 3 - 20 ppm NO_2. 1 ppm NO_2 ließ Tendenzen erkennen, 0,5 ppm zeigten keine Wirkung.
2) Eine "frühlatente" Wirkung trat mit Maximum 8 - 26 Stunden nach Expositionsende, abhängig von Spezies und interindividuellen Unterschieden, und den gleichen Wirkungen wie unter 1) auf.
   Ab 10 ppm NO_2 konnte bei allen Tieren eine Verkürzung der Latenzzeit bei höheren Konzentrationen und längerer Expositionszeit nachgewiesen werden.
   Ebenso wurde die Ausprägung der Wirkungen von diesen Parametern beeinflußt.

Als Mechanismus für die Latenzwirkung werden Gewebeschäden angenommen.

Die gemessenen Veränderungen des Sauerstoff-Partialdruckes im (Gehirn-) Gewebe sind in zweierlei Hinsicht bedeutungsvoll:
Zum einen können sauerstoffabhängige mitochondriale Atmungsfermente (Cytochrome) und zahlreiche andere Zell- und Membranbedingungen beeinflußt werden.
Zum anderen wird durch einen Vergleich bereits bekannter Sauerstoffdruck-Histogramme aus Höhenversuchen mit den unter NO_2-Exposition ermittelten Histogrammen ein sehr interessanter und für bestimmte Personen wichtiger Aspekt bei Atmung niedriger NO_2-Konzentrationen deutlich:
Für Patienten mit bestimmten pulmonalen und cardiovaskulären Erkrankungen wird ein Höhenunterschied von 200 auf 700 m noch als tolerierbar angesehen. Ein sehr ähnlicher Hypoxieeffekt wird in den Versuchen von ZORN (354) als Sofortwirkung nach 3 ppm NO_2 registriert (die Histogramme beziehen sich beide auf Tiere) bzw. entspricht er einer frühlatenten Wirkung nach 1 ppm NO_2 über die Dauer von 24 - 36 Stunden (s. auch Abb. 11).

Die unmittelbare Übertragung der an verschiedenen Tierspezies ermittelten Grenzkonzentrationen einer NO_x-Belastung, welche ohne akute und subakute Beeinträchtigung toleriert werden, ist auf den Menschen nicht möglich. Selbst verschiedene Tierspezies sind wegen außerordentlich großer Unterschiede in der Empfindlichkeit kaum vergleichbar.
Dennoch geben solche Experimente etwas Aufschluß über die Sicherheit derzeit gültiger Normwerte.

Als Kontrast zu den dargelegten neueren Befunden und als Beispiel zum Fortschritt in Methodik und Erkenntnis auch auf dem Gebiet der Lufthygiene wird abschließend eine Arbeit von WAGNER et al. (345) zitiert.

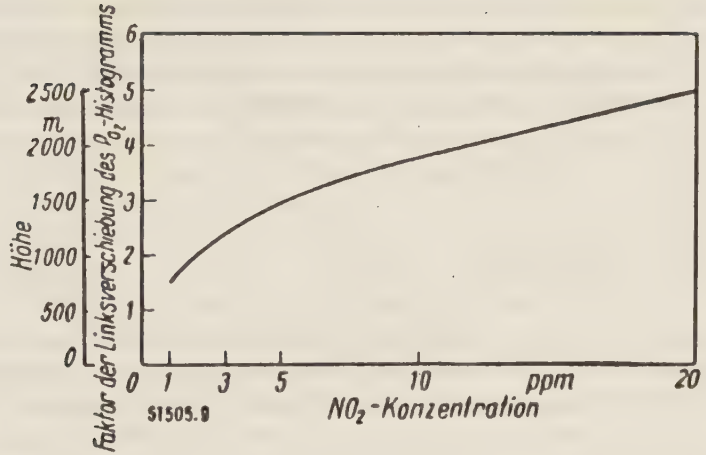


Abb. 11: Vergleich der durch Höhenunterschied in der Atmosphäre verursachten Hypoxie mit jener durch NO_2-Exposition verursachten.
Obernommen von (354).

Die Autoren führten bereits vor 20 Jahren sehr umfangreiche Messungen an den Tierspezies Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Hamster und Maus durch. Die Tiere wurden den NO_2-Konzentrationen von 1 ppm, 5 ppm (das entspricht der in der BRD geltenden MAK-Konzentration) und 25 ppm täglich über 10 - 18 Monate ausgesetzt. (Nicht alle Tiere wurden gegenüber jeder Dosis exponiert.) Die einzige signifikante, nachgewiesene Veränderung (neben Tendenzen zur Kanzerogenese) war eine leichte und transitorische Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs unter 25 ppm NO_2 während der ersten Stunden, welcher sich nach 48 - 72 Stunden wieder normalisierte.

Die übrigen untersuchten Parameter wie Körpergewicht, hämatologische Werte (Hb, Hkt, Leukozytenzahl), biochemische Indikatoren (AP, magnesiumaktivierte Phosphatase), O_2-Verbrauch bei den niedrigeren Konzentrationen und histologische Befunde (untersucht wurde auf morphologische Schäden und Entzündungsprozesse) zeigten bei keiner Versuchsanordnung eine signifikante Veränderung.

3.1.1.4. Diskussion

NO_2 und NO werden wegen ihres Redoxpotentials zu den oxidierend wirkenden Luftfremdstoffen gerechnet. Ihre chemischen Eigenschaften sind Voraussetzung dafür, daß diese Stickoxide - ähnlich wie Ozon und im Gegensatz zu den stark wasserlöslichen Schwefeloxiden - bei der Einatmung bis in die peripheren Lungenabschnitte eindringen und ihre Wirkung hauptsächlich an den terminalen Bronchiolen und im zentroazinären Bereich entfalten. Abhängig von Atemtiefe und Atemfrequenz werden 80 - 95 % der inhalierten Stickoxide in der Lunge retiniert.

NO_2 - und in höheren Konzentrationen auch NO - reagieren mit Lipiden und Lipoproteinen, indem sie diese oxidieren. Es handelt sich dabei um Bestandteile der oberflächenaktiven Alveolarauskleidung sowie von Membranen verschiedener Zellen und Zellkompartimente (Flimmerepithel, Typ-I-Pneumozyten, Alveolarmakrophagen, Gewebsmastzellen, Lysosomen, Mitochondrien, Zellgranula).
NO_2 und NO können wegen ihrer - wenn auch nur mäßigen - Wasserlöslichkeit nach der Oberwindung von Zwischenzellbrücken in der interstitiellen Flüssigkeit in Lösung gehen.

Die beobachteten Veränderungen an den Bauelementen des Lungengerüsts scheinen auf indirektem Weg zu erfolgen, entweder über

eine Reduktion der Stoffwechselaktivität im Gewebe mit resultierender Denaturierung von Kollagen und Elastin (203) oder über die in jüngster Zeit diskutierten pathogenetischen Schritte (62, 161): Zellschädigung durch inhalierte Oxidantien, Phagozytose des Materials durch Alveolarmakrophagen und dabei Freisetzung chemotaktischer Substanzen, dadurch Anreicherung neutrophiler Granulozyten am Ort des "Entzündungsreizes", Freisetzung von Elastase aus den Neutrophilen durch den sog. "enzyme releasing factor", der wie die Myeloperoxidase in den Makrophagen vorhanden ist. Letztere inaktiviert Alpha-1-Antitrypsin. Zusätzlich wird eine direkte Inaktivierung von Alpha-1-AT und von bronchialen Proteinasehemmern vermutet.
Damit überwiegen die Proteinasen im Lungengewebe, was als einer der vielen pathogenetischen Faktoren bei der Entstehung des Emphysems angesehen wird.

Die Oxidation von Lipiden durch gasförmige Stickoxide wurde in vitro und in vivo bei Tieren für Konzentrationen zwischen 0,1 ppm und 5 ppm NO_2 im Stundenbereich nachgewiesen (57, 304, 305, 330).
Die Schädigung von Zellen wie Typ-I-Pneumozyten und Flimmerepithelzellen ist stark dosisabhängig und wurde bei Konzentrationen um 15 ppm im Stundenbereich, bei 2 ppm im Bereich von Tagen sowie für eine Konzentration von 0,34 ppm intermittierend über 6 Wochen festgestellt (89, 90, 310, 322).
Strukturelle Veränderungen am Lungengerüst wurden von einigen Autoren bereits bei 1 ppm und weniger NO_2 im Stundenbereich beobachtet (203, 354), andere verwendeten die 20- bis 30fache Konzentration (183, 184, 289, 323). Hier scheint die Tierspezies großen Einfluß zu nehmen.
Vergleichbares gilt für die Resistenzminderung gegen Krankheitskeime (3, 84, 85, 92, 105, 106, 107, 122, 332, 333). Wenn NO_2-Inhalation und Inkubation mit Krankheitserregern zusammentreffen, so ist im Tierexperiment eine Beeinträchtigung der

pulmonalen Abwehr unter annähernd umweltrealer Konzentration lediglich bei der Reihenfolge NO_2-Begasung und dann Infektion festzustellen. Dabei ist bemerkenswert, daß beide Belastungen in zeitlicher Beziehung stehen müssen, und ein Intervall größer als 24 Stunden die Resistenzminderung aufhebt.
Für die Veränderung von Lungenfunktionsparametern kann stellvertretend die umfangreiche Arbeit von ZORN (354) mit einem Schwellenwert von 3 ppm NO_2 während weniger Stunden bei verschiedenen Tierspezies herangezogen werden.

Neben der akuten Beeinträchtigung im Atemtrakt auf biochemischer, morphologischer und funktioneller Ebene wurden zahlreiche, zum Teil rasch einsetzende, Anpassungsmechanismen und Reparaturvorgänge bei Stickoxidbelastung beobachtet, welche die gemessenen Veränderungen zumindest im umweltähnlichen Konzentrationsbereich voll reversibel erscheinen lassen: Stimulierung der Synthese von bereits physiologischerweise vorhandenen, antioxidativen Enzymen, Zilienregeneration und Epithelhyperplasie noch unter Belastung, Ersatz der sensibleren Typ-I-Pneumozyten durch relativ resistentere Typ-II-Pneumozyten (4, 59, 66, 89, 90, 185, 252, 267, 310, 322, 341). Diese "Toleranzentwicklung" wird durch hohe Konzentrationen stark reduziert (322).

Interessant und mit Blick auf den Menschen bedeutungsvoll erscheint die Tatsache, daß besondere Voraussetzungen wie empfängliche Subpopulationen (310) oder Vitamin C-Mangel (304) die Stickoxidwirkung signifikant verstärken. Vitamin C verändert nach SELGRADE et al. (304) die Gefäßpermeabilität und spielt eine Rolle bei der Kollagensynthese. Zusätzlich könnte die wasserlösliche Ascorbinsäure durch Stickoxide oxidiert werden.

Die ausführliche Behandlung tierexperimenteller Ergebnisse soll

die Bedeutung von Stickstoffdioxid unterstreichen, wie sie auch aus den Emissionsverhältnissen in der Bundesrepublik hervorgeht (s. dort). Sie ist darüberhinaus auch Ausdruck der umfangreichen Literatur sowohl zum NO_2 (wie zum Ozon, welches noch wesentlich stärkere oxidative Eigenschaften besitzt, s. Abschn. 3.2.).
Die Darstellungsweise gilt weiterhin gemäß dem heute vielbeschrittenen Weg der Erforschung von Schadstoffwirkungen stellvertretend auch für die anderen zu behandelnden Substanzen in dieser Arbeit, wo der Schwerpunkt besonders auf Versuchen und epidemiologischen Studien mit Menschen liegt.

3.1.1.5. Studien am Menschen

Untersuchungen mit experimenteller Inhalation von Stickoxiden am Menschen und deren akute Auswirkung auf die Lungenfunktion (Ventilation, Perfusion und Diffusion) und im weiteren auch auf die Kreislauffunktion sind bis auf sporadische Arbeiten (1) erst in den 70er Jahren und besonders auch in der Bundesrepublik Deutschland beschrieben worden.

Die Versuchsreihe von ABE (1) wird nicht nur mit NO_2, sondern auch mit SO_2 sowie einem Gasgemisch aus beiden durchgeführt, und aus diesem Grund in Abschnitt 3.6.1.2. aufgeführt.

STRESEMANN und von NIEDING (327) untersuchten 15 lungengesunde männliche Probanden zwischen 18 und 45 Jahren und stellten bei ihnen nach Inhalation von 40 Atemzügen eines 5 ppm NO_2-Raumluftgemisches einen mittleren maximalen Anstieg des Atemwegswiderstandes um 47 % fest, wobei sowohl an Rauchern (15,5 % - 88,9 %) wie an Nichtrauchern (19,6 % - 84,9 %) eine große interindividuelle Reaktionsbreite bemerkenswert war. Bis auf eine Ausnahme lagen die Veränderungen im Bereich der Norm, wurden

subjektiv nicht bemerkt und waren alle innerhalb von 30 Minuten voll reversibel.

Kurze Zeit später führten von NIEDING et al. (257) umfangreiche Messungen an 13 lungengesunden Versuchspersonen zwischen 18 und 40 Jahren zum Zeitpunkt 10-minütiger Einatmung eines im Mittel 4,9 ppm NO_2-Raumluft-Gemisches durch und fanden eine signifikante Abnahme des Belüftungsquotienten (bei wahrscheinlicher regionaler Erhöhung der Atemwegswiderstände, s. o.) und einen signifikanten Anstieg des Gefäßwiderstandes (Pa pulm sy) in der Lunge, was bei unverändertem endexspiratorischen alveolären Sauerstoffdruck zu einer deutlichen Verringerung des arteriellen Sauerstoffdruckes führte.
Szintigraphisch konnten jedoch die in Tierversuchen (262) markanten Verteilungsstörungen der Perfusion nach NO_2-Inhalation nicht nachgewiesen werden. Pulsfrequenz, Schlagvolumen und Herzminutenvolumen blieben ebenso unbeeinflußt.

In der Folge waren derartige NO_2-Wirkungen auch bei Lungenkranken mit einem vorgeschädigten Bronchialsystem von Interesse.

Im Rahmen des "US-German Cooperative Program in Natural Resources, Environmental Pollution and Urban Development" standen von NIEDING et al. (260) 88 Kranke mit einer chronischen Bronchitis (86 Männer, 2 Frauen, 45 Raucher) im Alter von 34 bis 72 Jahren zur Verfügung, die sich zum überwiegenden Teil in der Ausheilungsphase einer akuten Exacerbation befanden und kurzfristig Konzentrationen zwischen 0,5 und 5,0 ppm NO_2 in Raumluft atmeten. Dabei wurden ähnlich umfangreiche Messungen von Ventilation und respiratorischem Gasaustausch durchgeführt wie bei Lungengesunden 1 Jahr zuvor (257), deren signifikant beeinflußte Parameter in den einzelnen Gruppen aus der Tabelle 9 ersichtlich sind.
Die Untersucher fanden - 10 Minuten nach Exposition voll rever-

sible - qualitativ und quantitativ ähnliche Veränderungen der Lungenfunktion, wie sie bei Gesunden beschrieben werden (257). Da aber die Ausgangswerte bei den an chronischer Bronchitis Erkrankten bereits erniedrigt sind, führt bei diesen ein gleich großer Abfall des PaO_2 zu einer viel deutlicheren Verringerung der arteriellen Sauerstoffsättigung und damit der Sauerstoffversorgung im Gewebe (s. auch S. 78).
Festzuhalten bleibt weiterhin, daß in diesem Experiment bei einer NO_2-Konzentration von 2 ppm entweder die Perfusion an die bereits gestörte Ventilation (R_t-Zunahme) angepaßt war, oder keine bedeutende alveoläre Hypoventilation daraus resultierte, da noch keine Wirkung auf den Gasaustausch gemessen wurde.

Speziell bei chronischen Bronchitikern wird die Auslösung und/oder Verstärkung einer inhomogenen Atemwegsobstruktion für die Erniedrigung des PaO_2 bei höheren NO_2-Konzentrationen (ab 4 ppm) wahrscheinlich gemacht.
Damit ist über den Mechanismus noch nichts ausgesagt.

Im Gegensatz zu Gesunden, bei welchen der zwar signifikante Anstieg des Atemwegswiderstandes bis auf eine Ausnahme doch noch im Bereich der Norm blieb, stellt die Reagibilität von chronisch Lungenkranken bei Konzentrationen ab 1,6 ppm NO_2 grundsätzlich eine akute Gefährdung dar (260, 327).

In einer über mehrere Jahre laufenden Studie verglichen von NIEDING und WAGNER (263) die Wirkung von NO_2 (in Konzentrationen von ca. 0,5 ppm bis 5 ppm) mit derjenigen von NO (in Konzentrationen von 10 bis 40 ppm) auf die Atemmechanik und den Gasaustausch an 430 Probanden im Alter zwischen 18 und 72 Jahren, wobei 298 lungengesunde 132 an einer chronischen, nicht spezifischen Lungenerkrankung leidenden Personen gegenüberstanden.
Einige der Ergebnisse bzgl. NO_2 wurden an anderer Stelle be-

reits 2 Jahre früher veröffentlicht (262).
Es zeigten sich einmal qualitativ gleiche Wirkungen von NO, allerdings erst in der 4- bis 10-fachen Konzentration bei gleicher Einwirkungszeit, was für eine geringere chemische Aggressivität und Toxizität spricht: Eine signifikante Widerstandserhöhung in den Atemwegen trat bei NO_2 ab einer Konzentration von 1,6 ppm über 15 Minuten - mit Anstieg der Korrelation zwischen prozentualer R_t-Zunahme und Konzentration -, bei NO ab einer Konzentration von 20 ppm über 15 Minuten auf.
Bezüglich des signifikanten Abfalls von PaO_2 sind die Werte für NO_2 4 ppm, für NO größer 15 ppm.
Zum anderen wurde in dieser Studie wegen der besonderen Validität bzgl. des Gasaustausches (263) die Beeinflussung der Diffusionskapazität der Lunge für CO (DLCO) bestimmt.
Bei 16 Gesunden kam es zu einer signifikanten Abnahme nach Inhalation von 5 ppm NO_2 über 15 Minuten, während NO an 20 gesunden Probanden selbst in den sonst deutlich wirksamen Konzentrationen bis 40 ppm keinen statistisch zu sichernden Einfluß zeigte.

Die Mechanismen der Beeinträchtigung des arteriellen Sauerstoffdrucks beim Menschen weisen damit neben rein quantitativen auch qualitative Unterschiede zwischen NO_2 und NO auf.

Bei der Festlegung von Grenzwerten für NO ist neben der nachgewiesenen Schädlichkeit in wesentlich höheren Konzentrationen wohl auch zu berücksichtigen, daß NO unter gewöhnlichen Bedingungen in großem Umfang zu NO_2 oxidiert wird (s. S. 58).

Eine Verlängerung der Expositionszeit gegenüber 5 ppm NO_2 auf 60 Minuten ergab bei 14 Probanden mit einer chronischen Bronchitis während der gesamten Zeit keine verwertbare Änderung des arteriellen Sauerstoffdrucks, so daß die "Formel": Wirkung = Konzentration mal Zeit für die genannten Bedingungen ungültig

ist, weil zusätzliche Gegenregulationen des Organismus - als eine Art Toleranzsteigerung - angenommen werden müssen (262).

Bzgl. der Abhängigkeit der absoluten Resistance-Zunahme vom jeweiligen Ausgangswert (0,5 - 10,0 cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot sec$) konnte in einer danach untersuchten Gruppe von 39 gesunden und 70 chronisch lungenkranken männlichen Probanden keine Korrelation hergestellt werden.

Patienten mit chronischer, nicht spezifischer Atemwegserkrankung, die gemeinhin als Risikogruppe betrachtet werden, und für die besondere Sicherheitsgrenzen zu fordern sind, wurden auch in einer neueren Arbeit durch von NIEDING und WAGNER (259) untersucht.
Mit NO_2-Konzentrationen von 0,5 bis 8,0 ppm für 5 bis 60 Minuten wurde der Versuch unternommen, eine "unschädliche" Grenzkonzentration für die akute Belastung solcher Menschen festzulegen. Gemessen wurden Parameter des Gasaustausches (Pa O_2, PA O_2, Pa CO_2, PA CO_2, pHa) und der Atemwegswiderstand.

Ab einem NO_2-Gehalt von 4 ppm in der Atemluft war der arterielle Sauerstoffdruck - ähnlich den früher veröffentlichten Ergebnissen - relativ uniform um ca. 8 Torr erniedrigt.
Entsprechend einheitlich nahm der Atemwegswiderstand ab einer Konzentration oberhalb 1,5 ppm NO_2 um 0,5 bis 2,0 cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot sec$ zu.

Aus den analysierten Veröffentlichungen wie aus etwas jüngeren Studien von BEIL et al. (38) geht für Lungengesunde ein Schwellenwert von ca. 2,5 ppm NO_2 bzgl. der Resistanceerhöhung hervor.

Verglichen mit den bis dato getesteten Konzentrationen von NO und NO_2 (mehr oder weniger im MAK-Bereich) sind die Studien von KERR et al. 1978 (175) und KAGAWA (167) - bei Verwendung soge-

nannter "environmental chambers" (s. S. 15) - am ehesten geeignet, die Auswirkungen der allgemeinen Exposition zu überprüfen.

KAGAWA führte sein Experiment mit 8 lungen- und herzgesunden Erwachsenen zwischen 19 und 24 Jahren ausschließlich mit NO durch (NO_2 variierte zwischen 0,02 und 0,05 ppm), und zwar in einer Konzentration von 1,0 ppm über 2 Stunden bei intermittierender leichter Ergometrie (50 W für 15 Minuten in jeder halben Stunde).
Die Probanden gaben keinerlei subjektive Symptome an.
Von 13 gemessenen hauptsächlich "dynamischen" Lungenfunktionsparametern änderte sich insgesamt betrachtet lediglich der maximale exspiratorische flow bei 50 % der forcierten Vitalkapazität bei Atmung eines He-O_2-Gemisches verglichen mit Luft (He $\dot{V}_{50}$/air $\dot{V}_{50}$) signifikant, was aber nach Ansicht des Autors im Hinblick auf alle anderen unveränderten Werte keinen eindeutigen Rückschluß auf eine Obstruktion der kleinen Atemwege zuläßt.
4 von 8 Personen zeigten kleine aber signifikante Abnahmen von G_{aw}/V_{tg} während der Exposition (zwei davon auch noch 1 Stunde nach Versuchsende) und waren auch unter den Probanden mit reduzierten He $\dot{V}_{50}$/air $\dot{V}_{50}$ zu finden.
Der Autor diskutiert für diese Beobachtungen bei niedrigen NO-Konzentrationen intermittierende körperliche Belastung als einen möglichem potenzierenden Faktor und hält zukünftige Expositions-Experimente mit Stickstoffmonoxid in verschiedenen Konzentrationen für notwendig, um eine denkbare Kontinuität bis zu den Befunden bei von NIEDING und WAGNER (263) herzustellen.

KERR et al. untersuchten an einem Kollektiv von 10 Gesunden, 7 Probanden mit anamnestischer chronischer Bronchitis und 13 mit Asthma in der Krankengeschichte die Wirkung von durchschnittlich 0,5 ppm (0,47 - 0,52 ppm) NO_2 über 2 Stunden auf statische ($C_L$stat/TLC/FRC/RV) und dynamische ($C_L$dyn/SG_{aw}/FVC/

FEV) Parameter der Lungenfunktion bei gleichzeitiger leichter bis mittlerer Ergometrie (60 bis 100 W) über 15 Minuten während der 1. Stunde.
Bei isolierter Betrachtung der 3 Gruppen konnten in keinem Fall signifikante Veränderungen festgestellt werden. Erst unter kombinierter Auswertung der 20 Lungenkranken ergaben sich leichte Trends der Lungenfunktionsbeeinträchtigung und eine auch von der Versuchssituation unabhängig signifikante Zunahme der FRC sowie Abnahme der quasi statischen Compliance.
7 der 13 Asthmatiker klagten bei diesen Bedingungen über Kopfschmerzen, Augenbrennen, Spannungsgefühl in der Brust und Dyspnoe.

Die Autoren weisen darauf hin, daß 0,5 ppm NO_2 über 2 Stunden derzeit einen medizinisch vertretbaren Grenzwert auch für pulmonal gefährdete Personen darstellen, daß aber weitere Versuche mit längerer Expositionszeit in Zukunft erforderlich sind.

Zur Pathogenese der gefundenen Auswirkungen auf die Lungenfunktion des Menschen bei Inhalation von Stickstoffdioxid (und -monoxid) werden von den erwähnten und von anderen Autoren verschiedene Mechanismen diskutiert.

1) Eine inhomogene Bronchialobstruktion und daraus -belüftung könnte über den Euler-Liljestrand-Reflex zu einer entsprechenden, regional unterschiedlichen Vasokonstriktion und somit Erhöhung der alveolo-arteriellen Sauerstoffspannungsdifferenz führen (257, 260).
2) Es ist denkbar, daß NO_2 (NO) indirekt (z. B. über biogene Amine) oder direkt auf Bronchialschleimhaut und/oder Alveolarwände und/oder Lungengefäße einwirkt und über ein Schleimhautödem und/oder eine Verlängerung der Diffusionsstrecke durch Verquellung von Alveolarepithel, Kapillarendothel oder Interstitium (eventuell mit Kompression der Blut-

bahn) die arterielle Sauerstoffsättigung beeinflußt (77, 144, 261).

Ob NO_2 dabei als Säure, Nitrit, Nitrat oder als Radikal fungiert, ist bezüglich der Wirkung am Menschen kaum jemals schlüssig beweisbar, aber aus den bisher dargelegten, besonders den jüngeren experimentellen Arbeiten und aus der geschilderten Chemie der Stickoxide in etwa abzuschätzen:
NO_2 (und ähnlich NO) reagiert als schlecht wasserlösliches Gas pathophysiologisch hauptsächlich in den unteren Atemwegen und Alveolen mit Lecithin- und Phospholipidverbindungen (Oberflächenspannung!), Membranstrukturen und Proteinen der Bronchialschleimhaut (354).

Pharmakologische Veränderungen der akuten Wirkung von NO_2 bei Inhalationsexperimenten können einen Hinweis auf Mechanismen beim Menschen geben.
Von NIEDING und KREKELER (261) untersuchten eine mögliche protektive Wirkung von Atropin, Orciprenalin und Meclastin 1) auf die Zunahme der Resistance durch Inhalation von 30 Atemzügen eines 5 - 8 ppm NO_2-Raumluft-Gemisches an 14 Gesunden und 23 chronischen Bronchitikern und 2) auf die Verminderung des arteriellen Sauerstoffdruckes durch Inhalation von 5 ppm NO_2 über 10 - 15 Minuten an 9 Probanden mit chronischer Bronchitis.

Weder die selektiv anticholinergische noch die selektiv sympathomimetische Substanz zeigten eine schützende Wirkung bezüglich der Beeinträchtigung von Ventilation und Gasaustausch.

Die NO_2-Belastung 30 Minuten nach intravenöser Applikation von Meclastin führte zu keiner signifikanten Änderung von R_t und PaO_2.
Die Autoren ziehen daraus den Schluß, daß NO_2 bei akuter Exposition sowohl die Strömungswiderstände in den Atemwegen wie den Gasaustausch in der Lunge über die Freisetzung von Histamin zu

beeinflussen scheint.

Den protektiven Effekt des Antihistaminikums Meclastin auf die Beeinträchtigung des Atemwegswiderstandes bestätigten von NIEDING und WAGNER in einer späteren Arbeit (259) an 14 Patienten mit einer CNSLD bei einer NO_2-Belastung mit 5 ppm für 5 Minuten.
Eine reine Reflexbronchokonstriktion wird aufgrund der gefundenen Unwirksamkeit von Atropin und Orciprenalin in beiden Arbeiten (259 und 261) unwahrscheinlich.

3.1.1.5.1. Diskussion

Histamin entsteht durch Decarboxylierung von Histidin. Es ist abhängig von Spezies und Organ sehr unterschiedlich im Organismus verteilt und vor allem in den basophilen Granula der Gewebsmastzellen - über Zink an Heparin gebunden - gespeichert.

Beim Menschen weist besonders die Lunge einen sehr großen Gehalt an Histamin auf.

Die Wirkungen des Histamins lassen sich den H_1- und den H_2-Rezeptoren zuordnen und werden je nach Verteilungsmuster der Rezeptoren auch gegensinnig.
Typische "H_1-Wirkungen" bzgl. der in dieser Arbeit diskutierten Befunde sind: Bronchokonstriktion (bei den meisten Spezies einschließlich des Menschen ist die glatte Muskulatur der Bronchien besonders empfindlich), Arteriolenkonstriktion, Pulmonalarterienkonstriktion und Endothelkonstriktion (was über eine elektronenoptisch sichtbare Spaltverbreiterung zwischen den Zellen zu einer Permeabilitätserhöhung führt).
Von den "H_2-Wirkungen" sind besonders die Bronchialerweiterung (untersucht am Schaf) und die Pulmonalarterienerweiterung (un-

tersucht am Meerschweinchen) relevant.
Das Oberwiegen der einen oder anderen Wirkung am gleichen Zielort ist bei den einzelnen Spezies sehr unterschiedlich (357).

Wenn eine Obertragung der Befunde aus verschiedenen Tierversuchen (329, 331) auf den Menschen - bei Beachtung bestehender Vorbehalte - erlaubt ist, ergeben sich Erklärungen für die Ergebnisse aus den Inhalationsexperimenten.

Die Histaminwirkung auf die Bronchialmuskulatur führt beim Menschen zu einer erheblichen Senkung der Leistungsbreite der Atmung.
Asthmatiker zeigen eine wesentlich höhere Empfindlichkeit.

Eine Bronchokonstriktion durch Histamin tritt auch bei den meisten Tierspezies auf. Besonders hervorzuheben ist hierzu das Meerschweinchen.

Die Wirkung auf die Pulmonalgefäße wie auf System-Gefäße ist unterschiedlicher und komplexer.
Nager und Kaninchen reagieren mit Konstriktion im arteriellen System des großen Kreislaufs, Katze, Hund, Affe und Mensch mit Dilatation, welche bei höheren Konzentrationen neben Arteriolen auch Venolen erfaßt und nur durch Kombination von H_1- und H_2-Rezeptorenblockern komplett gehemmt werden kann.
An den Pulmonalgefäßen kommt es meist zu einer Konstriktion (s. S. 76), die erst nach Gabe von klassischen Antihistaminika (H_1-Blocker) in Gefäßerweiterung umschlägt (letzteres ist am Meerschweinchen erwiesen).
Die durch Histamin hervorgerufene Permeabilitätserhöhung im Kapillarbett ist recht einheitlich.

Tierversuche wie auch neueste Messungen am Menschen (259, 329) machen eine lokal beschränkte Histaminausschüttung in der Lunge

nach NO_2-Inhalation wahrscheinlich. Bereits durch die umschriebene Stenosierung des Bronchialsystems kann sekundär der Gasaustausch beeinträchtigt werden (260, 261, 263, 327).

Die meisten Ausgangswerte des Atemwegswiderstandes lagen bei Gesunden etwa zwischen 1,35 und 2,0 cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot$ sec und bei Personen mit einer chronischen Bronchitis etwa zwischen 3,95 und 6,2 (wenige bis 10) cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot$ sec.
Die Anstiege betrugen für Konzentrationen von 1,6 bis 8 ppm NO_2 bei Gesunden im Mittel 0,48 ((327), 15 Pers.) bzw. 0,565 ((261), 14 Pers.) cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot$ sec, bei Bronchitikern im Mittel 1,13 ((260), 39 Pers.) bzw. 1,046 ((261), 23 Pers.) cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot$ sec.
In der größten Studie geben von NIEDING und WAGNER (263) für 430 gemischte Probanden eine relativ gleichmäßige Zunahme der Resistance um durchschnittlich 1,0 cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot$ sec an.

Der Widerstand der Atemwege nimmt nach der Formel $R \approx \frac{1}{r^4}$ umgekehrt proportional mit der 4. Potenz des Radius zu.
Die relative Gleichförmigkeit und Geringfügigkeit des Anstiegs bei allen Probanden und die fehlende signifikante Abhängigkeit von der Höhe des Ausgangswertes (Bronchitiker zeigen bzgl. ihres höheren Ausgangswertes eine prozentual niedrigere Zunahme!), bei Berücksichtigung aller Arbeiten, lassen sich zum einen möglicherweise durch eine eingeschränkte Reaktionsbreite von chronisch Lungenkranken erklären.
Andererseits spielen neben einer Bronchialmuskelkontraktion - die sehr wahrscheinlich nicht über einen direkten vagalen Reflex ausgelöst wird (261) - zusätzlich ein Ödem der Bronchialschleimhaut und/oder der Alveolarwand und/oder des Interstitiums aufgrund Histaminfreisetzung nach Inhalation relativ kleiner NO_2-Konzentrationen und etwas höherer NO-Konzentrationen für die Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffdrucks eine

Rolle (77, 259).

Vergleichbar mit neueren Erkenntnissen zur Ozonwirkung auf das Epithel peripherer Lungenabschnitte wird weiterhin auch für Stickstoffdioxid eine Erhöhung der Sensitivität bzw. eine gesteigerte Reaktivität von Rezeptoren nach NO_2-Inhalation diskutiert, d. h., vagale Reflexabläufe könnten begünstigt werden (266).

Die Beeinflussung der Lungenperfusion durch Stickoxide bei Tier und Mensch (257, 262) ist vielgestaltig und wahrscheinlich wirken inhomogene Verteilungsstörungen der Ventilation, peripheres Ödem mit Kompression des Kapillarbetts und Abfall des PaO_2 zusammen.

Man kann also zusammenfassend sagen, daß durch die Inhalation von NO_2 (und NO) in relativ niedrigen Konzentrationen beim Menschen alle Bereiche der Lungenfunktion - Ventilation, Diffusion und Perfusion - in einer komplexen pathophysiologischen Weise beeinträchtigt werden.
Die Untersuchungen von NIEDINGs et al. (259, 261) weisen darauf hin, daß der Freisetzung von Histamin dabei eine große Bedeutung zukommt.

Tab. 9 : Beeinflussung der Lungenfunktion durch NO_2 beim Menschen

Konzentration ppm	Expositionszeit	Ergebnisse	Bemerkungen	Literatur
0,5 - 1,0	30 Atemzüge	Keine signifikante Erhöhung von R_t	14 Probanden (von 88 Patienten mit chronischer Bronchitis, 34-72 a, 86 Männer, 2 Frauen, 45 Raucher,*), in Ruhe.	(260)
0,47 - 0,52	2 Stunden	Leichte Tendenz zur Beeinträchtigung der Lungenfunktion der Lungenkranken: - Abnahme der C_L stat ($p<0,05$) - Zunahme der TLC ($p<0,05$) - Zunahme der FRC ($p<0,05$) - Zunahme des RV ($p<0,05$) 7 Asthmatiker empfanden Brustspannung, Augenbrennen, Kopfschmerz, Dyspnoe	10 lungengesunde und 7 Probanden mit chronischer Bronchitis, 13 Asthmatiker, 23 Männer, 7 Frauen, environmental chamber, Ergometrie (60-100 Watt) für 15 Minuten in der 1. Stunde	(175)
0,5 - 1,5	30 Atemzüge, ca. 5 Minuten	Keine signifikante Erhöhung von R_t	24 Probanden (von 116 Patienten mit einer CNSLD, 25-74 a,***), in Ruhe	(259)
1,1 - 1,5	30 Atemzüge	Keine signifikante Erhöhung von R_t	10 Probanden (*), in Ruhe	(260)
1,6 - 2,0	30 Atemzüge	Schwach signifikante Erhöhung von R_t ($0,1>p>0,05$)	15 Probanden (*), in Ruhe, kein Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern	(260)
1,6 - 2,0	30 Atemzüge, ca. 5 Minuten	Schwach signifikante Erhöhung von R_t ($0,1>p>0,05$)	15 Probanden (***), in Ruhe	(259)
ab 1,6	Keine Angabe	Signifikante Erhöhung von R_t ($p<0,01$)	Eine Probandengruppe (von 298 lungengesunden und 132 Individuen mit CNSLD, 18-72 a,**), in Ruhe	(263)

Fortsetzung von Tab. 9

Konzentration ppm	Expositionszeit	Ergebnisse	Bemerkungen	Literatur
ab 2,0	Keine Angabe	Signifikante und stärkere Erhöhung von R_t als ab 1,6 ppm	Eine Probandengruppe (**), in Ruhe	(263)
ab 2,1	30 Atemzüge, ca. 5 Minuten	Signifikante Erhöhung von R_t ($p<0,01$)	24 Probanden (***), in Ruhe	(259)
2,0	10 Minuten	PA O_2 und Pa O_2 nicht signifikant verändert	9 Probanden (*), in Ruhe, kein Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern	(260)
2,0	15 Minuten	PA O_2 und Pa O_2 nicht signifikant verändert	Eine Probandengruppe (**), in Ruhe	(263)
2,0	15 Minuten	PA O_2 und Pa O_2 nicht signifikant verändert	9 Probanden (***), in Ruhe	(259)
2,1 - 2,5	30 Atemzüge	Signifikante Erhöhung von R_t ($p>0,01$)	10 Probanden (*), in Ruhe, kein Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern	(260)
2,6 - 5,0	30 Atemzüge	Signifikante Erhöhung von R_t ($p>0,01$)	14 Probanden (*), in Ruhe, kein Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern	(260)
4,0	10 Minuten	PA O_2 unverändert, Pa O_2 fällt von 76,3 auf 70,1 Torr ($p<0,001$)	9 Probanden (*), in Ruhe, kein Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern	(260)
4,0	15 Minuten	PA O_2 unverändert, Pa O_2 signifikant kleiner ($p<0,001$)	Eine Probandengruppe (**), in Ruhe	(263)
4,0	15 Minuten	PA O_2 unverändert, Pa O_2 signifikant kleiner ($p<0,001$)	9 Probanden (***), in Ruhe	(259)

Konzentration ppm	Expositionszeit	Ergebnisse	Bemerkungen	Literatur
4,9	10 Minuten	PA O_2 unverändert, f, V_T, DL O_2 app, Pa O_2, Pa pulm sy signifikant verändert	13 lungengesunde Probanden, 18-40 a, 12 Männer, 1 Frau, 10 Raucher, in Ruhe, Reversibilität innerhalb von 15 Minuten	(257)
5,0	40 Atemzüge	Mittelwert der maximalen R_t-Erhöhung = 47 % 1 Proband reagiert signifikant, 1 Proband hat Mißempfindungen in der Brustgegend	15 lungengesunde Männer, 18-45 a, 5 Raucher, Reversibilität zwischen 5 und 30 Minuten, in Ruhe	(327)
5,0	10-15 Minuten	Keine signifikante Beeinflussung von PA O_2, PA CO_2, Pa CO_2, $\dot{V}$ CO_2, pHa signifikante Abnahme von Pa O_2 ($p = 0,02$)	9 männliche Probanden mit chronischer Bronchitis, 33-72 a, in Ruhe	(261)
5,0	10 Minuten	PA O_2 unverändert Pa O_2 fällt von 75,0 auf 68,9 Torr ($p = 0,02$)	7 Probanden (*), in Ruhe, kein Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern	(260)
5,0	15 Minuten	Keine signifikante Änderung des intrathorakalen Gasvolumens, signifikante Abnahme der DL CO im Mittel um 3,8 ml min^{-1} $Torr^{-1}$ ($p<0,01$)	16 lungengesunde Probanden (**), in Ruhe	(263)
5,0	15 Minuten	PA O_2 unverändert, Pa O_2 fällt in beiden Gruppen im Mittel um 7 Torr ($p<0,001$ bzw. $<0,02$)	Eine Gruppe lungengesunder und eine Gruppe von Individuen mit CNSLD (**), in Ruhe	(263)
5,0	60 Minuten	Keine stärkere Beeinträchtigung des Pa O_2	14 Probanden (**), in Ruhe	(263)
5,0	15 Minuten	PA O_2 unverändert, Pa O_2 signifikant kleiner ($p<0,01$)	14 Probanden (***), in Ruhe	(259)
5,0	60 Minuten	Keine stärkere Beeinträchtigung des Pa O_2 ($p<0,01$)	w. o.	

Fortsetzung von Tab. 9

Konzentration ppm	Expositionszeit	Ergebnisse	Bemerkungen	Literatur
5 - 8	30 Atemzüge	Signifikante Erhöhung von R_t, bei Gruppe a) im Mittel um 0,565 cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot sec = 41,7$ % des Ausgangswertes von 2 cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot sec$ ($p<0,01$), bei Gruppe b) im Mittel um 1,046 cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot sec = 17,7$ % des Ausgangswertes von über 5 cm $H_2O \cdot l^{-1} \cdot sec$	14 Probanden, Gruppe a) Lungengesunde, b) chronische Bronchitiker, Männer, 25-72 a, einige Raucher, in Ruhe	(261)

3.1.2. Atmosphärische Nitrate

Abhängig vom Feuchtigkeitsgehalt der Luft kommt es durch Reaktion von Stickstoff in verschiedenen Oxidationsstufen mit anderen Substanzen zum Auftreten einer Reihe wichtiger, bisher wenig erforschter Produkte, die eine zum Teil erhebliche Reizwirkung auf den Atemtrakt ausüben und unter dem Begriff "atmosphärische Nitrate" zusammengefaßt werden können (186), s. auch Tab. 6.

3.1.2.1. Entstehung

Bei den sehr komplexen Reaktionen in der Bildung von Photochemischem Smog zwischen der Vielzahl von emittierten Schadgasen und den ebenso zahlreichen Zwischen- und Abbauprodukten unter Einwirkung des Sonnenlichts entsteht eine Reihe typischer Reizstoffe, deren Hauptvertreter Ozon im Abschn. 3.2. im Hinblick auf die Verhältnisse in der BRD behandelt wird.

Peroxiacylradikale sind in ihrer gesundheitsbedrohenden Wirkung ähnlich potent, stehen aber anteilmäßig im Auftreten wie in veröffentlichten Arbeiten weit hinter dem Ozon zurück. Sie entstehen durch Reaktion von Stickstoffdioxid mit aliphatischen Kohlenwasserstoffradikalen. Der bekannteste Vertreter ist Peroxiacetylnitrat (PAN), daneben treten Peroxipropionylnitrat (PPN), Peroxibutirylnitrat (PBN) und andere auf. Für diese Substanzen stehen mit Gaschromatographie und Infrarot-Messung noch die zuverlässigsten unter den technisch schwierigen Meßmethoden für atmosphärische Nitrate zur Verfügung.

Stickstoffperoxid (N_2O_2) ist ein relativ kurzlebiges Zwischenprodukt bei Verbrennungsprozessen, das einerseits über die Bildung von 2 Molekülen NO zu NO_2 weiteroxidiert wird und anderer-

seits bei den entsprechenden Voraussetzungen ebenfalls die Zusammensetzung von Photooxidantien beeinflußt.

Salpetrige Säure (HNO_2) und Salpetersäure (HNO_3) entstehen nicht nur im wässrigen Milieu der Bronchialschleimhaut bei Einatmung von NO und NO_2, sondern auch bereits in feuchter Luft.

HNO_2 und HNO_3 und deren saure und neutrale Salze (spezifische Industrien spielen eine wichtige Rolle) belasten als partikelförmige Substanzen die bodennahen Luftschichten.
Die Photolyse von salpetriger Säure kann als Kettenreaktionen auslösender Vorgang im Photochemischem Smog fungieren.

Im Unterschied zu NO und NO_2, deren Immission im meßbaren und wirksamen Bereich sich hauptsächlich auf städtische Gebiete konzentriert (s. S. 57), kann eine Vielzahl von Nitraten, ähnlich dem Ozon, über Hunderte von Kilometern transportiert werden und damit andernorts zu einer zusätzlichen Gefährdungssituation beitragen.
Darüberhinaus ändert sich die Wirkungsqualität der gasförmigen Stickoxide durch ihre Verbindung mit anderen Substanzen der Luft (186).

3.1.2.2. Wirkungsweise

Gemeinhin wird den toxischen Oxidantien und Spurenstoffen aus dem Photochemischen Smog - also auch vielen atmosphärischen Nitraten (s. Entstehungsmechanismen) - eine Reizwirkung auf Augen und Atemwege zugeschrieben (neben charakteristischen Schäden an Pflanzen und Materialien). Spezifische Veröffentlichungen liegen wie erwähnt nur vereinzelt vor.

ABRAHAM et al. (2) haben bei einer Konzentration von 1,6 ppm HNO_3 für 4 Stunden in der Atemluft die Reaktivität gesunder mit

der (gegen Antigene des Schweinebandwurms) allergischer Schafe gegenüber Karbachol getestet. Die Zunahme des Atemwegswiderstandes stieg in der gesunden Gruppe von 68 % auf 108 % und in der sensiblen von 82 % auf 175 %.

Die amerikanische Umweltbehörde EPA (Environmental Protection Agency) hat Anfang bis Mitte der 70er Jahre mehrere Untersuchungen der Wirkung atmosphärischer Nitrate auf Asthmatiker in verschiedenen Gegenden der USA angestellt.

Während einer 8-monatigen täglichen Oberwachung von 373 Asthmatikern im Großstadtgebiet New York - New Jersey zeigte sich bei Temperaturen ab 10^{o} C ein signifikanter Zusammenhang von Asthmaanfällen mit den Nitratkonzentrationen in der Außenluft.

In gleicher Weise fanden die Untersucher an 512 Asthmatikern in 7 Städten des Los Angeles-Beckens einen signifikanten Anstieg der Asthmaanfälle bei Erhöhung der Nitratkonzentrationen.

Das Bemerkenswerte dabei ist, daß NO_2 in keiner der gesamten Studien einen signifikanten Zusammenhang mit der Häufigkeit von Asthmaanfällen aufwies (186).

In den letzten Jahren wurden in den USA experimentelle Untersuchungen an freiwilligen Probanden veröffentlicht, mit deren Hilfe medizinisch begründbare Immissionsgrenzwerte für die Inhalation von Nitratpartikeln erarbeitet werden sollten.

Mit einer Konzentration von 7,0 mg/m^3 Natriumnitrat in Aerosolform (MMAD 0.46 µm, 32-78 % Retention im Atemtrakt) für 16 Minuten in der Atemluft von 10 primär Gesunden und 11 asymptomatischen Asthmatikern konnten UTELL et al. in einer Doppelblindstudie (338) auch bei Wiederholung der Exposition 2-4 Stunden später keine signifikante Beeinflussung der Lungenfunktion nachweisen.

Um die Frage nach einer Erhöhung der Reaktivität auf bronchokonstriktorisch wirkende Substanden durch die Inhalation von Nitraten zu beantworten, ließen die Autoren (338) anschließend an die $NaNO_3$-Belastung 0,025 - 1,0 % konzentriertes Karbachol inhalieren. Es waren keine eindeutig signifikanten Ergebnisse zu erheben, 2 Asthmatiker zeigten jedoch eine leicht verstärkte Reaktion auf Karbachol nach der $NaNO_3$-Inhalation.

Es ist zu betonen, daß die verwendeten Nitratkonzentrationen dem 100- bis 1000 Fachen der in Stadtluft nachgewiesenen entsprachen.

Aufgrund dieser Ergebnisse lehnten UTELL et al. in einer weiteren Arbeit (339), trotz der ihnen bekannten Korrelation zwischen erhöhten Nitratkonzentrationen in der Außenluft und auftretenden bzw. zunehmenden Symptomen bei Asthmatikern aus epidemiologischen Beobachtungen, eine Beeinträchtigung der Atemwegsfunktion von Gesunden oder asymptomatischen Asthmatikern durch akute Kurzzeitexposition gegenüber Nitraten ab.

Sie suchten im weiteren nach einem möglichen Synergismus zwischen akuter Exposition gegenüber Nitratpartikeln und unkomplizierter Grippeinfektion.
Die Autoren ließen 11 bis dato gesunde Collegestudenten (9 Männer, 2 Frauen, mittleres Alter 19 Jahre, 2 Raucher) in einer Doppelblindstudie NaCl- und $NaNO_3$-Aerosole in einer Konzentration von 7 mg/m^3, mit einem Partikeldurchmesser von ca. 0,49 μm und einer rel. Feuchte von 25 % für 16 Minuten inhalieren. Beide Aerosole wurden zu 45 - 50 % im Atemtrakt retiniert.

Die Probanden waren vorher an einer erwiesenen, unkomplizierten Influenza-A-Infektion (USSR/77H_1N_1) erkrankt. Die Expositionen erfolgten innerhalb der ersten 48 Stunden nach Krankheitsbeginn sowie 1, 3 und 6 Wochen später.
Die ersten beiden Messungen ergaben eine signifikante Abnahme

der SG_{aw} ($p < 0,005$) und des $PEF_{40\ \%}$ ($p < 0,05$). Zum Zeitpunkt der Genesung (Exposition 23 bzw. 44 Tage nach Erkrankung) zeigte die kurzfristige Einatmung von 7 mg/m^3 $NaNO_3$ wie auch des Kontrollaerosols keine signifikante Veränderung der gemessenen Funktionsparameter (SG_{aw}, $\dot{V}_{max\ 40\ \%}$, $\dot{V}_{max\ 60\ \%}$, $PEF_{60\ \%}$, FEV_1, FVC und deren Quotient).
Durch die Doppelblindmethode ist eine unspezifische Reaktion auf die Partikel unwahrscheinlich.

Grundsätzlich geht aus den Veröffentlichungen von UTELL und Mitarbeitern hervor, daß eine weitere Risikogruppe, nämlich Individuen mit einer akuten (viralen) Erkrankung des Atemtrakts zum Zeitpunkt der Exacerbation, durch hohe Nitratkonzentrationen in der Luft im Gegensatz zu Genesenden oder primär Gesunden pulmonal beeinträchtigt werden kann.
Es sind allerdings noch Untersuchungen zu fordern, in welchen einerseits reelle Konzentrationen verwendet werden, aber andererseits auch gleichzeitig weitere Luftschadstoffe Berücksichtigung finden.

3.1.2.3. Diskussion

Der in den Experimenten von UTELL et al. (339) diskutierte und nach Tierversuchen wahrscheinliche Wirkungsmechanismus ist die Entwicklung einer bronchialen Hyperreaktivität bereits unter normalerweise "unschädlichen" Konzentrationen durch NO_3^--induzierte Freisetzung kleiner Histaminmengen, welche bei infektionsbedingten Epithelschäden ausreichen, um einen Bronchospasmus zu provozieren.

Die Ausheilungszeit von virusinduzierten Epithelläsionen wird in der Medizin mit etwa 3 Wochen angegeben.
Diese Befunde stimmen nach UTELL et al. sehr gut mit epidemio-

logischen Ergebnissen überein, die einen Zusammenhang zwischen Schadstoffinhalation und frischen pulmonalen Infektionen finden.

Die Induktion einer bronchialen Hyperreaktivität durch atmosphärische Nitrate bei vorgeschädigtem Epithel besonders der unteren Atemwege zwingt zu einer Berücksichtigung dieser Luftschadstoffe.
Bemerkenswert ist die Tatsache, daß UTELL et al. in ihren Untersuchungen ein neutrales Stickoxidsalz verwendeten.

Sicherlich sind besonders im Hinblick auf eine noch nicht erfolgte Grenzwertfestsetzung in der BRD weitere Studien an Gesunden wie an unterschiedlich Lungenkranken ratsam.

Ebenso muß aber auch auf die widerlegbare Vermutung von WAGNER (344) verwiesen werden, daß "...Aerosole aus neutralen ... Nitratsalzen ... keine besondere physiologische Wirkung auf den Respirationstrakt ..." haben.

Auch wenn die von UTELL et al. verwendeten Konzentrationen im Vergleich mit bisher vorliegenden Immissionsmessungen dem 100 - 1000 Fachen von verschmutzter Großstadtluft entsprechen und mit den Versuchsergebnissen noch kein Kausalzusammenhang hergestellt ist, so berechtigen die Studien der EPA doch dazu, die Methoden zur Messung der Außenluftkonzentrationen und zur Erfassung der Inhalationstoxikologie von Nitraten zu verfeinern und auszubauen.

Die Möglichkeit der Mitverursachung einer chronischen Lungenerkrankung durch wiederholte Influenza-Infektionen und Nitrat-Expositionen über Jahre wird von UTELL diskutiert und sei hier am Rande erwähnt.

Durch Umsetzung von Aminen mit Stickstoffmonoxid, Stickstoffdi-

oxid und salpetriger Säure entsteht eine Reihe von Nitrosaminen. Sie sind seit vielen Jahren Forschungsgegenstand und tragen nach ROLLE et al. (283) zum "allgemeinen Pool der mutagenen Noxen" bei. Photochemische und radikalische Reaktionen können nach neueren Erkenntnissen (221) die Belastung der Atmosphäre mit diesen Verbindungen erhöhen. Saure Luft beschleunigt die Bildung der aliphatischen N-Nitrosoverbindungen. Bei sehr hohen SO_2-Konzentrationen (bis zum 23fachen molaren Oberschuß bezogen auf NO_2 im Experiment, 283) findet eine Reduktion der Nitrosaminausbeute statt.
Die Beteiligung von Stickoxiden an der Ausbildung von Photochemischem Smog einschließlich der Entstehung von Peroxiacylnitraten als einem Teil des Gesamtkomplexes atmosphärischer Nitrate wurde bereits angesprochen.
Damit wird erneut auf die Komplexität der Zusammensetzung unserer Atemluft und auf das Gesamtproblem Luftverschmutzung verwiesen.

3.1.3. Die Stickoxidbelastung in der BRD

3.1.3.1. Emission und Immission

Für die Gesamtemission von Stickoxiden aus anthropogenen Quellen in Europa und der Bundesrepublik existieren verschiedene Schätzungen.
LAHMANN (207) zitiert Zahlen aus einem Bericht der EG-Kommission, wonach die Auswurfmenge für das Gebiet der Europäischen Gemeinschaft im Jahr 1970 auf 7,6 Mio t veranschlagt wird und sich bis 1985 knapp verdoppeln soll.
HAMM (136) beziffert die Stickoxidemission für die BRD im Jahr 1971 auf 2,5 Mio t.
Laut einer Studie im Auftrag der Bundesregierung hat die Emission 1969 vermutlich zwischen 0,8 und 2 Mio t betragen und wird

für 1980 auf 1 - 3 Mio t geschätzt (49).
In einer Drucksache des Deutschen Bundestages wird die NO_x-Emission (berechnet als NO_2) für 1978 auf rund 3 Mio t beziffert (359).

Die Verteilung auf die einzelnen Emittenten kann aus der Literatur nur annähernd abgeschätzt werden, da veränderliche Parameter wie Länderunterschiede, Entwicklung der Brennstoffverbrauchsstruktur und jahreszeitliche Schwankungen die Überlegungen und Messungen beeinflussen.
Generell sind für die jeweiligen Sektoren folgende Anteile anzunehmen:
Verkehrswesen ca. 40 %, Brennstoffverfeuerung in stationären Anlagen ca. 50 % (Industrie ca. 20 - 25 %, Kraftwerke ca. 20 %, Haushalte und Geschäftshäuser ca. 5 - 10 %) sowie spezifische Industrien und Verschiedenes zusammen ca. 10 %.
Am Beispiel München 1969 wird diese Zusammensetzung schematisch dargestellt (Abb. 12).

Aus mehrjährigen Untersuchungen geht nach einer Zusammenfassung von LAHMANN (207) hervor, daß Großstädte wie München und Frankfurt eine ständige Zunahme des Stickoxidgehaltes in der Luft aufweisen.
Dieser Trend scheint anzuhalten. In einer Ende 1982 veröffentlichten Arbeit geben GUGGENBERGER et al. (132) für die im Zeitraum 1966 - 1978 ständig angestiegenen Stickoxidemissionen folgende Ursachen an: Steigender Energieverbrauch in dieser Zeit, Zunahme des Kfz-Verkehrs, Optimierung der Verbrennungsprozesse zugunsten einer höheren Energieausbeute und einer Verminderung der Emissionen unverbrannter organischer Verbindungen.

Wichtiger als die reinen Auswurfmengen sind die Zusammenhänge dieser mit den verschiedenen Immissionsbedingungen (s. S. 8), um eine Risikoabschätzung zu ermöglichen.

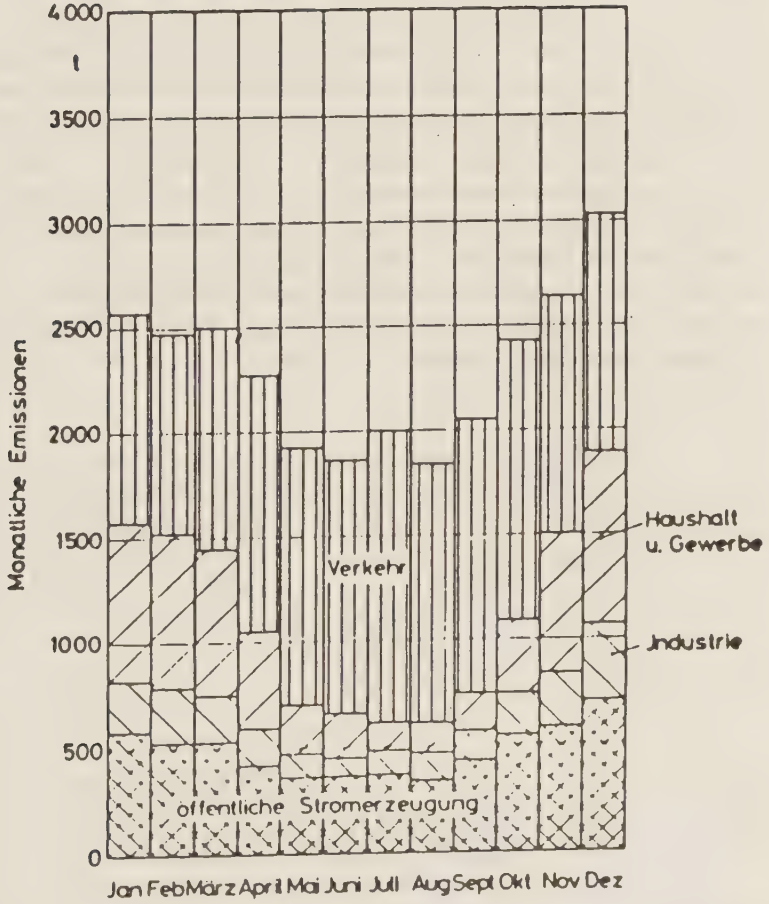


Abb. 12: Monatliche Werte der Emission von NO_x in München 1969. Obernommen von (110).

Die Behinderung des vertikalen Abströmens emittierter Stickoxide etwa bei auftretenden Inversionslagen ist besonders für Städte mit höheren Gebäuden relevant, wie aus 2 Beispielen zu München und Frankfurt hervorgeht (s. auch Abschn. 2.5.):

Abb. 13 (zu München) macht deutlich, daß sich selbst niedrige Emissionen bei nächtlicher Strahlungsinversion nach Schönwettertagen in den untersten Schichten merklich anreichern.

Modellrechnungen (für die Innenstadt von Frankfurt) ergeben für eine Halbierung des Kfz-Aufkommens und gleichzeitige Stabilisierung der Atmosphäre (Übergang von Stabilitätsklasse 3 nach 2) eine Erhöhung der NO-Immissionskonzentration um 50 % in Bodennähe durch Behinderung des vertikalen Transports, was für die gegen Abend zunehmende atmosphärische Stabilität besonders in Städten bedeutsam ist (163).

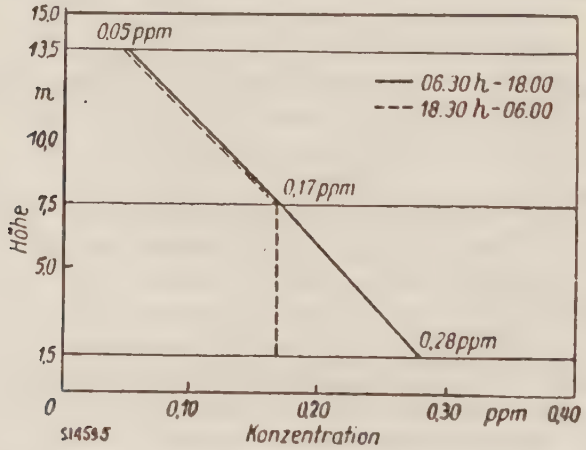


Abb. 13: Vertikalverteilung der Konzentration von Σ (NO, NO_2) in Abhängigkeit vom vertikalen Temperaturgradienten. Übernommen von (173).

3.1.3.2. Jahresgang der Konzentrationen

Ein wichtiger Faktor bei der Immissionsmessung von NO und NO_2 sind jahreszeitliche Konzentrationsschwankungen.
Das Verhältnis der Konzentrationen von NO und NO_2 ist in der nahen Umgebung von Emittenten (z. B. Straßen in der Innenstadt von Frankfurt, 164) im Jahresgang verändert.
Es wurde bereits erwähnt, daß NO und NO_2 - neben anderen Stickoxiden - an der Bildung von Photochemischem Smog beteiligt sind. Daraus ist die jahreszeitliche Abhängigkeit der NO-Konzentrationen mit zu erklären, deren Maxima im Spätherbst und Winter auftreten (164, 202). Aus den bisher bekannten photochemischen Reaktionen geht hervor, daß zur raschen Oxidation von NO (als einer Grundvoraussetzung für die dauerhafte Bildung von Ozon) zahlreiche Radikale beitragen können, deren Entstehung ihrerseits u. a. von der Strahlungsintensität bestimmt wird.

NO_2-Immissionen zeigen demgegenüber keinen so eindeutigen Jahresgang, sondern sind hauptsächlich an Emissionsschwankungen gebunden. Das mittlere Konzentrationsverhältnis NO/NO_2 in der Umgebung von Emittenten (hier verkehrsreiche Straße in Frankfurt) beträgt im Sommer ca. 1 : 2 - 3 und kehrt sich in den Herbst- und Wintermonaten in etwa um (164).

3.1.3.3. Der Zusammenhang mit dem Verkehr

Die Bedeutung des Verkehrswesens und vor allem des Individualverkehrs für die Emission und Immissionskonzentration leitet sich nicht nur von den bis vor kurzem jährlich steigenden Kfz-Neuzulassungen in der Bundesrepublik ab, sondern auch aus der Tatsache, daß hier der Schadstoffauswurf in den unmittelbaren Lebensraum des Menschen erfolgt, und damit der Anteil an der relevanten Immission z. B. gegenüber Kraftwerken mit Kaminen

über 100 m deutlich ansteigt.
Deshalb soll im Folgenden der Zusammenhang der NO_x-Immissionen mit dem Kfz-Verkehr anhand von Untersuchungen in der Schweiz und der BRD unterstrichen werden.

Das Bayerische Landesamt für Umweltschutz stellte an den autofreien Sonntagen am 25.11. und 9.12.1973 in 6 großen bayerischen Städten mit Meßwagen in Straßennähe deutlich niedrigere NO_x-Konzentrationen gegenüber den werktags gleicherorts gemessenen Werten fest (326).
Die Werte einer verkehrsnahen Meßstation in Berlin ergaben in ähnlicher Weise für alle 4 autofreien Sonntage vom 25.11. bis 16.12.1973 einen Rückgang der NO_x-Konzentrationen um ca. 63 % (von 162 auf 60 $\mu g/m^3$) gegenüber dem Mittelwert von Sonntagen des halben Jahres zuvor (206).

Auch GEORGII (114) wählte den Vergleich mit "normalen" Sonntagen, "da sich der "normale" Sonntagsverkehr hinsichtlich Tagesgang und Verkehrsdichte vom Werktagsverkehr bereits beträchtlich unterscheidet". Er fand in seiner Untersuchung an den 4 Sonntagen mit Verkehrsbeschränkung in der Frankfurter City, daß im innerstädtischen Bereich die Stickoxide von allen Luftfremdstoffen die stärkste Korrelation zum Kfz-Verkehr zeigten (geringe "Background"-Konzentration) und dementsprechend abfielen. (Industrielle Quellen waren sonntags kaum vorhanden, der Hausbrand verursachte einen verhältnismäßig großen Background an CO gegenüber NO_x.)
Diese Feststellungen gelten für die Innenstadt, sie sind nicht auf die Gesamtsituation zu übertragen.

In den Sommermonaten ergeben sich in der Innenstadt von Frankfurt sehr gute Korrelationen zwischen Σ (NO, NO_2) und dem Kfz-Abgasbestandteil CO; im Winter treten zusätzliche NO_x-Emittenten in Erscheinung (164), wie Hausbrand und Wärmekraftwerke

(s. a. Abb. 12).

Bei Diesel-Kfz vermindert sich der NO_x-Ausstoß proportional zur Geschwindigkeit, bezogen auf eine fixe zurückgelegte Strecke, während er bei benzinbetriebenen Fahrzeugen nahezu konstant bleibt. Diese Zusammenhänge gelten jedoch nur für eine jeweils gleichbleibende Geschwindigkeit (75) und für Fahrten mit Teillast. Bei Beschleunigung und Fahrt mit Vollast vervielfacht sich der Stickoxidgehalt in den Auspuffgasen z. Tl. um den Faktor 100, wozu u. a. hohe Gastemperaturen im Verbrennungsraum beitragen.
Neben individuell angepaßter Fahrweise kann eine entsprechende Städteplanung mit Vorsorge für einen zügigen Verkehrsfluß merklich zur Immissionsverbesserung beitragen.

Die Rechtfertigung für die Betrachtung von NO und NO_2 in Summe ihrer Konzentrationen kann aus dem eng verknüpften Entstehungsmechanismus und der daraus resultierenden schwierigen meßtechnischen Trennung sowie von einer genauen Untersuchungsreihe aus der Schweiz abgeleitet werden, in der Verkehrsaufkommen und verkehrsbedingte Emissionen korreliert wurden.

Bei exakter Berücksichtigung von Anzahl, Fahrweise und Betriebsbedingungen (d. h. Verweilzeit und schadstoffspezifische Emissionsrate, bezogen auf Treibstoff und Geschwindigkeit) der Motorfahrzeuge sowie von Windstärke und Windrichtung erhält DEUBER (75) im Gegensatz zu früheren Untersuchern (162, 256) ohne Selektion des Datenmaterials nach Ort, Zeit oder baulichen Bedingungen von Straße und Umgebung eine sehr gute Korrelation zwischen den gemessenen Fahrzeugemissionen und der jeweiligen berechneten Situation (ausgedrückt als Verkehrs-Wind-Index) oder den berechneten Schadstoffkonzentrationen (mit Hilfe treibstoffspezifischer Emissionsraten).
Während 4 von 6 Meßperioden (in einer innerstädtischen Straßen-

schlucht und an einer Ausfallstraße von Zürich, sowie an einer schweizer Autobahn) ergeben sich für die Summe von NO und NO_2 Korrelationskoeffizienten zwischen 0,75 und 0,87 auf einem Signifikanzniveau von $p \leq 0{,}001$.
Die Korrelation mit NO alleine war etwas schwächer und mit NO_2 nur noch zu 50 % und auf dem Niveau $p \leq 0{,}01$ gegeben.

In 2 Meßperioden interferierten die Ergebnisse mit der chemischen Reaktionsfähigkeit der Stickoxide bei der Bildung von Smog.

Diese Ergebnisse (wie die zu CO und C_nH_m) sprechen nach Ansicht des Autors für die Möglichkeit, Abgaskonzentrationen auf Straßen zu berechnen.
Gleichzeitig geht aus ihnen die Bedeutung des Kfz-Verkehrs für die Emission und Immission von NO und NO_2 hervor.

3.1.3.4. Das Meßproblem

Die dargelegten Emissions- und Immissionsbedingungen für Stickoxide erfordern daran angepaßte Meßverfahren.
Technisch werden als Meßprinzipien die Photometrie, die Amperometrie und die Messung der Chemilumineszenz angewendet, welche bei der Reaktion von NO mit O_3 auftritt (201).
Am gebräuchlichsten ist heute die manuelle Bestimmung von NO_2 nach der photometrischen Methode von SALTZMAN (291, 292) - für die Bundesrepublik ist die Arbeitsweise in der VDI-Richtlinie 2453 von 1972 festgelegt (367) -, welche besonders bei wissenschaftlichen Experimenten einschließlich der Kalibrierung der Chemilumineszenzanalysatoren (167) für NO-Messungen Anwendung findet.
Daneben werden kontinuierlich-automatische Bestimmungen nach SALTZMAN und solche mit dem ebenfalls photometrisch arbeitenden

Incometer, z. B. bei Immissionsmessungen der Umweltluft (201), durchgeführt.
Die Bedeutung der SALTZMAN-Methode als gemeinsames Standardverfahren liegt in der nachgewiesenen (200) Vergleichbarkeit der Meßergebnisse verschiedener Programme und Studien.

Als Meßverfahren kommen a) stationäre, flächenbezogene Messungen (meist in Stichproben durchgeführt), b) punktuelle Dauermessungen in der Nachbarschaft von Emittenten oder c) variable Messungen im fließenden Verkehr in Frage (75, 164, 173, 201, 326).
Für die vollständige Erfassung Kfz-bedingter Immissionen ist Verfahren a) am wenigsten geeignet, da die NO- und NO_2-Konzentrationen in diesem Fall besonders hohe horizontale Gradienten aufweisen.
Vom Landesamt für Umweltschutz wird in Bayern in den "immissionsbedeutsamen Ballungsgebieten", darunter die Städte Aschaffenburg, Augsburg, Ingolstadt, München, Nürnberg, Würzburg, ein diskontinuierlich (gemäß Punkt b) festgelegte Standorte generell in unmittelbarer Straßennähe für regelmäßige Meßwageneinsätze) und ein kontinuierlich arbeitendes lufthygienisches Oberwachungssystem betrieben (326).
In München bestanden ab 1967 40 Meßstellen in einem 1-km^2-Netz für Stichprobenmessungen und ab 1972 8 Dauermeßstellen, an welchen die Immissionskonzentrationen von Σ (NO, NO_2) registriert wurden (173). Anfang 1978 wurden die letzten Stationen des konservativen Meßnetzes in das "automatische lufthygienische Landesüberwachungssystem" integriert (28).

Insgesamt werden in der Bundesrepublik seit 1955 - anfangs nur vereinzelt - Immissionsmessungen für NO und NO_2 durchgeführt (164).

Eine Oberwachung der NO_x-Emissionen stärker emittierender Anla-

gen mit kontinuierlich aufzeichnenden Meßgeräten ist in der TA Luft vom 28.8.74 in Durchführung des § 48 des BImSchG (s. S. 25) festgelegt. Die Eignung der notwendigen Meßeinrichtungen wird vom Bundesministerium des Inneren (BMI) bekanntgegeben (364, 365, 366). Bei solchen laufenden Messungen kommen derzeit Chemilumineszenzverfahren und nichtdispersives UV-Verfahren zum Einsatz (132).

Zusammenfassend ist mit Blick auf die folgende tabellarische Gegenüberstellung der verfügbaren Meßergebnisse darauf hinzuweisen, daß die konkrete Erfassung der Luft-Belastung im Aufenthaltsbereich des Menschen die Beeinflußbarkeit durch Meßverfahren, Art und Zusammensetzung der Emittenten und durch meteorologische Größen (Auswaschung durch Regen, atmosphärische Stabilität, photochemische Reaktionen) berücksichtigen muß.

3.1.3.5. Schadstoffbegrenzung, N_xO_y

Derzeit stellt die Emissionsbegrenzung von Stickoxiden eine sehr schwierige Aufgabe dar.
Der wichtigste Ansatzpunkt ist vermutlich eine optimale Führung von Verbrennungsvorgängen. Dabei ist eine Erniedrigung der Verbrennungstemperaturen zur Verminderung der NO_x- und N_xO_y-Emissionen bedenklich, weil damit ein Ansteigen von unverbrannten Kohlenwasserstoffen und von Kohlenmonoxid verbunden sein kann.

Die Reduzierung von Stickoxiden durch katalytische Nachbehandlung von Abgasen wird in der chemischen Industrie und in den USA auch in Kraftfahrzeugen durchgeführt, ist aber gerade bzgl. letzteren mit leicht erhöhten H_2SO_4-Emissionen verbunden (159).

Eine vielfach angewandte Methode in der chemischen Industrie ist die NO_x-Auswaschung mit Lauge.

3.1.3.6. Tab. 10: NO_x - Immissionssituation in der BRD. (Angaben in ppb sind in Klammern gesetzt)

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte ug/m³ NO	NO_2	NO_x	Mittelwerte ug/m³ NO	NO_2	NO_x	95%-Werte ug/m³ NO	NO_2	NO_x	Bemerkungen	Literatur
Berlin	1966/67		150			50					Straßenrand, verkehrsreich (25.000 Kfz/d, nachmittägl. Spitzen 2.000 Kfz/h), 0,75 m Meßhöhe, ca. 500 1/2-h-Mittelwerte	(203, 204)
	Jul. - Dez. 1973						162				Straßenrand, Verkehr mittel, 3 m Meßhöhe, kontinuierliche 1/2-h-Mittelwerte	(206)
	November 1973						166				w. o.	(206)
	Dezember 1973						128				w. o.	(206)
	Nov./Dez. 1973						60				w. o., 3 autofreie Sonntage	(206)
	Jul. 73 - Jun. 74						130			360	Straßenrand, Verkehr mittel, 3 m Meßhöhe, kontinuierliche 1/2-h-Mittelwerte	(201)
				790							w. o., max. 1/2-h-Mittel	(201)
				420							w. o., max. Tagesmittel	(201)
				260							w. o., max. Monatsmittel	(201)
	Jul. 73 - Jun. 74					34	61				50 - 100 m von verkehrsreichen Hauptstraßen entfernt, Flughafennähe, 373 1/2-h-Mittelwerte. (Der Anteil von NO_2 an NO_x nahm mit steigender NO_x-Konzentration ab)	(201)
Burghausen	1980	(283)	66	(22)	15			(61)	32		Marktlerstraße, Monat Oktober, kont. 1/2-h-Mittelwerte	(29)

Fortsetzung von Tab. 10

Ort	Meßzeitraum.	Maximalwerte ug/m³			Mittelwerte ug/m³			95%-Werte ug/m³			Bemerkungen	Literatur
		NO	NO_2	NO_x	NO	NO_2	NO_x	NO	NO_2	NO_x		
Chorweiler	1983	440	180								NRW, Monat April, kontinuierliche 1/2-h-Mittelwerte	(209)
Essen	1966					56			127		Stoppenberg, 2659 1-h-Mittel	(142)
	1970						132			312	Stadtzentrum, 3928 1-h-Mittel	(142)
	1974					35					Vorort, 12 1/2-h-Mittelwerte	(200)
	1974					70					Bundesstraße in Stadtmitte, 27 1/2-h-Mittelwerte	(200)
Frankfurt	1971/72		260			56					550 1/2-h-Mittel. Zitiert n.	(203)
	1971 - 72						(38) (26) (56)				Gesamtzeitraum Sommer Winter jeweils kontinuierliche Messungen. Zitiert n.	(201)
	1971						84				Wohn- und Gewerbegebiet	(164)
	1972					60					Flächenmittel. Zitiert n.	(164)
	1973				110	120	260	290	200		Verkehrsreich	(164)
	1974					54					Industriegebiet mit Verkehr. Zitiert n.	(164)

Fortsetzung von Tab. 10

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte µg/m³ NO	NO_2	NO_x	Mittelwerte µg/m³ NO	NO_2	NO_x	95%-Werte µg/m³ NO	NO_2	NO_x	Bemerkungen	Literatur
Gelsenkirchen	1967/68					60					Flächenmittel	(81)
	1967 - 71					56					Flächenmittel	(81)
	1971					51			87		Verkersreich. Zitiert n.	(164)
	1983		180								Monat April, kontinuierliche 1/2-h-Mittelwerte	(209)
Hamburg	1966		22.560								Stillstand einer Fahrzeugkolonne (Leerlauf !) von 20 Diesel-LKW im Straßentunnel	(287)
Ickern	1983		180								NRW, Monat April, kontinuierliche 1/2-h-Mittel	(209)
Ingolstadt	1978	(810)	244		(10)	19		(50)	56		Krankenhaus, kontinuierliche 1/2-h-Mittelwerte	(28)
	1980	(462)	459		(24)	36		(91)	90		w. o., Monat Oktober	(29)
Köln	1967			680			230				Verkehrsreich, 280 1/2-h-Mittelwerte	(71)
	1967			510			80				Verkehrsabgelegen, 918 1/2-h-Mittelwerte	(71)
	1970 - 73			1.690			450				Neumarkt, 31 Meßtage in 5 Perioden, jeweils Winter, Stundenmaximum u. Mittel	(71)

Fortsetzung von Tab. 10

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte µg/m³ NO	NO_2	NO_x	Mittelwerte µg/m³ NO	NO_2	NO_x	95%-Werte µg/m³ NO	NO_2	NO_x	Bemerkungen	Literatur
Leverkusen	1971						176			320	Industriegebiet, Luv. Zitiert n.	(164)
	1971						188			350	Industriegebiet, Lee. Zitiert n.	(164)
Mannheim	1971					44			91		Verkehrsreich. Zitiert n.	(164)
München	1967						(30)				40 Meßstellen im Netz, Stichprobenmessungen	(173)
	1968						(70)				w. o.	(173)
	1970						(38)				w. o.	(173)
	1971						240		110	320	Verkehrsreich, fließender Verkehr. Zitiert n.	(164)
	1973						(240)				40 Meßstellen im Netz, Stichprobenmessungen	(173)
	1973			(890)			(120)				Maximum während nächtlicher Strahlungsinversion an stark befahrener Straße sowie Durchschnitt von 9 Monatsmitteln aus Dauermessungen an 8 Meßpktn.	(173)
	1967 - 73			(710)							Verkehrsreiche Plätze, 69 Meßpunkte, 12 - 18 Stichproben/a, maximales Monatsmittel	(303)
	1978					(180)	113				17 Meßstellen, Stichproben	(28)

Fortsetzung von Tab. 10

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte NO	Maximalwerte NO_2	Maximalwerte NO_x	Mittelwerte NO	Mittelwerte NO_2	Mittelwerte NO_x	95%-Werte NO	95%-Werte NO_2	95%-Werte NO_x	Bemerkungen	Literatur
			/ug/m³			/ug/m³			/ug/m³			
München	1978	(930)									Münchner Freiheit	(28)
	1978		827								Perlach, jeweils Maxima aus Stichprobenmessungen	(28)
	1978	(1.400)	752		(90)	56		(270)	132		Effnerplatz, verkehrsreich	(28)
	1978	(1.680)	658		(80)	56		(240)	132		Pasing	(28)
	1978	(490)	263		(70)	38		(180)	94		Stachus, verkehrsreich, jeweils kontin. 1/2-h-Mittel	(28)
	1980						(180)				Gesamtraum, Monat Oktober, diskontinuierliche Messungen	(29)
Nürnberg	1978	(580)	338		(50)	38		(160)	75		Bahnhof, kontinuierliche 1/2-h-Mittelwerte	(28)
	1980	(375)	156		(37)	36		(122)	73		w. o., Monat Oktober	(29)
NRW	1965/66		840			46					15 Meßgebiete á 28 km^2, 9578 1/4-h-Mittelwerte, 3,6% der Werte >100 ug/m^3	(141)
	1983				20	50					Gesamtraum, Monat April, kontinuierliche 1/2-h-Mittel	(209)
Saarland	1971 - 72			1.170				200			Mehr als 2200 Stichproben	(286)
Würzburg	1980	(423)	107		(64)	24		(187)	49		Die letzten 3 Wochen im Monat Oktober, kont. 1/2-h-Mittel	(29)

3.1.4. Zusammenfassung und Risikoabschätzung

Die Stickoxide in den bodennahen Luftschichten der Atmosphäre werden vor allem durch die gasförmigen Verbindungen Stickstoffmonoxid und Stickstoffdioxid sowie durch partikelförmige Nitrate repräsentiert.
Wichtigste Emittenten sind der Individualverkehr und Kohlefeuerungsanlagen. NO ist wegen seiner temperaturabhängigen raschen Oxidation zu NO_2 nur in der unmittelbaren Umgebung der Quellen nachweisbar.
Das Hauptgewicht in Forschung und Messung liegt derzeit auf dem Stickstoffdioxid. Seine Wirkungsweise im menschlichen Atemtrakt auf molekularer, zellulärer und struktureller Ebene ist heute in vielen Einzelheiten bekannt. Das umweltmedizinische Interesse bzgl. seiner akuten Gefährdung gilt besonders den Auswirkungen des NO_2 auf Ventilation, Diffusion und Perfusion in der Lunge.

In den zitierten Studien werden recht einheitliche Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen beschrieben. Bei gesunden Individuen ist eine signifikante Erhöhung des Atemwegswiderstandes nach Einatmung von NO_2 oberhalb einer Konzentration von 2,5 ppm (4700 $\mu g/m^3$) zu erwarten, während der arterielle Sauerstoffpartialdruck erst ab 4 ppm (7500 $\mu g/m^3$) NO_2 signifikant erniedrigt wird. Die gefundenen Veränderungen traten nach akuter Inhalation im Minutenbereich auf und waren nach Expositionsende bis maximal im Halbstundenbereich voll reversibel (38, 263; s. auch Tab. 9).
Unter relativ realen Bedingungen - environmental chamber, 2-stündige NO_2-Inhalation von Konzentrationen die in der Luft bundesdeutscher Städte zeitweise auftreten, sowie zusätzliche mäßige körperliche Belastung - konnten an gesunden Erwachsenen bei einem NO_2-Gehalt der Atemluft von 0,5 ppm (940 $\mu g/m^3$) keine signifikanten Veränderungen von Lungenfunktionsparametern nach-

gewiesen werden (175).

Von den denkbaren Risikogruppen wie Kinder, chronische Bronchitiker, Asthmatiker, Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen, alte Menschen, sind vor allem Probanden mit einer CNSLD getestet worden. Beeinträchtigungen von Resistance und Sauerstoffsättigung im Blut traten bei diesen Personen oberhalb von Konzentrationen von 1,5 ppm (2800 $\mu g/m^3$) bzw. 4 ppm (7500 $\mu g/m^3$) NO_2 auf (258, 260, 263; s. auch Tab. 9).
Bei chronischen Bronchitikern und Asthmatikern stellt ein Gehalt von 0,5 ppm (940 $\mu g/m^3$) NO_2 in der Atemluft im Stundenbereich während körperlicher Betätigung eine Grenze dar, an welcher bereits einige subjektive Symptome von Brustspannung und Atemnot empfunden werden, und wo bereits Tendenzen zur objektiven Beeinflussung der Lungenfunktion erkennbar sind (175).

Die Toxizität von Stickstoffmonoxid ist weit geringer. Je nach untersuchtem Parameter und Probandengut kann für NO ein lufthyhienischer Grenzwert vom 4 - 10 Fachen desjenigen für NO_2 angenommen werden.
Somit sind im Hinblick auf mögliche akute Schädigungen und Beeinträchtigungen der Atemfunktion im wesentlichen die NO_2-Konzentrationen aus Tab. 10 interessant, auch wenn die stets stattfindende Oxidation von NO zu NO_2 zu berücksichtigen bleibt.

Der Zusammenhang mit dem Kfz-Verkehr wird aus Tab. 10 besonders deutlich, d. h. die höchsten Belastungen der Bevölkerung sind in Großstädten an verkehrsreichen Plätzen und Straßen zu erwarten. Auch wenn vielerorts Kfz-Zulassungszahlen und Verkehrsstruktur wachsende NO_x-Immissionen mit sich bringen, so ist doch insgesamt nur in besonderen Fällen wie Stoßzeiten, Inversionslagen, gehäuften "Stop"-Stellen oder Tunnels, Unterführungen und Garagen mit einer akuten Gesundheitsgefährdung zu rechnen.

Zu den atmosphärischen Nitraten liegen für das Gebiet der BRD derzeit nur vereinzelte Messungen vor (s. Tab. 28 u. 29). Aufgrund experimentell wie epidemiologisch beobachteter Zusammenhänge zwischen Nitratgehalt der Atemluft und Beeinträchtigung der Lungenfunktion von Asthmatikern und akut an Grippe erkrankten Personen (186, 339) wären jedoch solche Messungen wie auch weitere Studien zur Erstellung einer Dosis-Wirkungs-Beziehung bei verschiedenen Probandengruppen zu fordern.

3.2. Ozon

Ozon besitzt die stärksten oxidierenden Eigenschaften unter den ubiquitären Luftfremdstoffen. Eine weitere Parallele zu den Stickoxiden ergibt sich durch das gemeinsame Auftreten im Photochemischen Smog. Die Bedeutung des Ozongehalts bodennaher Luftschichten für die BRD wird deshalb in diesem Abschnitt als Ergänzung kurz angeschnitten.

3.2.1. Entstehung

Ozon als Indikator für Photochemischen Smog (s. S. 34) mit einem Anteil von bis zu 90 % entsteht als sekundärer Luftfremdstoff durch die Photolyse von primär emittiertem NO_2 zu NO und O und die nachfolgende Reaktion mit dem Sauerstoff der Luft. Für die Aufrechterhaltung einer meßbaren Konzentration in der untersten Atmosphäre ist eine Reihe von sehr komplexen Reaktionen notwendig, deren Hauptmechanismen bei ISKERSKY (159) beschrieben sind.
Die maßgebliche natürliche Größe für die Dissoziation von NO_2 ist die Energie des Sonnenlichts. Atomarer Sauerstoff wird bei Wellenlängen zwischen 300 und 430 nm gebildet (35, 52, 54). Abhängig vom Einstrahlungswinkel des Sonnenlichts auf die Erd-

oberfläche werden in der Ozonschicht der Stratosphäre unterschiedliche Anteile des UV-Lichts absorbiert, sodaß die notwendige Lichtintensität entsprechend der Tageszeit, Jahreszeit und geographischen Breite Schwankungen unterworfen ist.

3.2.2. Wirkungsmechanismen

ISKERSKY (159) erwähnt in seiner Dissertation folgende Wirkungsmechanismen und Dosis-Wirkungs-Beziehungen zum Schadgas Ozon:
Lipidperoxidation an ungesättigten Fettsäuren von Surfactant, Zell- und Mitochondrialmembranen, Permeabilitätserhöhung am bronchoalveolären Epithel, Minderung der Abwehrfunktion über Beeinträchtigung von Alveolarmakrophagen und humoraler Abwehr.

Zunächst reversible Effekte sind im Tierversuch bei Konzentrationen von 0,1 - 0,2 ppm über Tage bzw. von ca. 0,8 ppm im Stundenbereich nachweisbar.
Eine signifikante Beeinträchtigung der Lungenfunktion des Menschen ist bei Ozonkonzentrationen ab 0,2 ppm (bei gleichzeitiger Anwesenheit von 200 $\mu g/m^3$ Schwebstaub und während intermittierender leichter Obungen) bis 0,35 ppm für 2 Stunden zu erwarten (98, 225, 314), wobei Personen mit vorgeschädigtem Bronchialsystem (Asthmatiker, Patienten mit chronischer Bronchitis) bzw. Atopiker keine signifikanten Unterschiede in ihrer Reaktion auf inhaliertes Ozon zeigen (151, 225, 314).
Es wird allerdings ein Zusammentreffen von Reagibilitätssteigerung durch Ozon und vorhandener exogen oder endogen induzierter Histaminausschüttung beim Betroffenen diskutiert (159).

Durch einen Vergleich der dargelegten Wirkungsmechanismen von Ozon mit der Immissionssituation in der Bundesrepublik wird eine Risikoabschätzung möglich.

3.2.3. Emission und Immission in der BRD und in Europa

Die Tagessummen der extraterrestrischen Sonneneinstrahlungintensitäten differieren innerhalb der geographischen Breiten 35° Nord (Los Angeles) und 50° Nord (Frankfurt) während der Sommermonate Mai - September zwar nur wenig, und es erfolgt erst im Winter eine Abnahme um 40 % in Mitteleuropa gegenüber Kalifornien (302), aber in Mitteleuropa und speziell in der BRD ist das Verhältnis von den tatsächlichen Sonnenstunden pro Tag zu den maximal möglichen ausschlaggebend. Diese Relation verschiebt sich z. B. von Nizza mit 0,61 (228) über Zagreb mit 0,54 nach Hamburg mit 0,36 (48).

Hinzu kommt, daß die Bodenwindgeschwindigkeiten und ihr möglicher Verdünnungseffekt auf Oxidantienvorläufer und auf die Photooxidantien selbst bei den kleinräumigen lokalen Verhältnissen in der Bundesrepublik sehr stark variieren, und eine Betrachtung der Immissionsverhältnisse sich daran orientieren muß (52).
Großräumig kann Ozon bis zu 1000 km transportiert werden (65). Die umgekehrte Einflußnahme durch primäre Schadstoffe aus entfernter gelegenen Quellen über Transportvorgänge wird unterschiedlich eingeschätzt, scheint aber begrenzt zu sein (20, 72, 165).
Zu erwähnen ist weiterhin der natürliche Ozonpegel - zum Hauptteil aus der Stratosphäre in die Troposphäre einfließend - der bodennah etwa 0,02 - 0,06 ppm beträgt (das entspricht ca. 40 - 120 $\mu g/m^3$) (91, 281) und ebenfalls einem tageszeitlichen Rhythmus sowie veränderlichen Luftbewegungen unterworfen ist (34).

Für Europa gilt, daß zuverlässige O_3-Immissionsmessungen im ppb-Bereich lange nicht möglich waren und recht aufwendig blieben, und daß bis vor 10 Jahren nur wenige Stationen regelmäßige Messungen durchgeführt haben (34). Dabei wurden überdurch-

schnittlich hohe O_3-Konzentrationen z. B. in London häufig nachgewiesen (20, 72). Der Tagesverlauf der O_3-Konzentrationen korreliert nach den europäischen Messungen zeitlich etwas verschoben mit dem Tagesgang der Sonneneinstrahlung, und für die Bildung von Photochemischem Smog sind in Mitteleuropa relativ hohe Primäremissionen eine Voraussetzung.
Zum Teil wird aber in vielen Ballungsgebieten (z. B. in Frankfurt oder München) gerade ein überproportionales Ansteigen von Stickoxiden, Kohlenmonoxid und Kohlenwasserstoffen in der Atmosphäre gemessen (34), also vorwiegend von Emissionen des Individualverkehrs.
BECKER et al. (34) diskutieren für Gebiete mit geringerer Sonneneinstrahlung wie die BRD das durch "morgendliches Aufbrechen der Temperaturinversion" aus der Stratosphäre in bodennahe Luftschichten eindringende Ozon als zusätzlichen Auslöser und/oder Verstärker der Photooxidation.
Die sich in höheren geographischen Breiten lange hinziehende Induktionsperiode könnte durch Reaktion von natürlichem Ozon mit vorhandenen ungesättigten Kohlenwasserstoffen und dadurch Ausbildung von Radikalen verkürzt werden.

Vor diesem Hintergrund ist die Zusammenstellung von Meßdaten der vergangenen 2 Jahrzehnte aus der Bundesrepublik zu sehen, welche über die Ozonbelastung einiger besonders betroffener Städte und Gebiete Auskunft gibt (s. Tab. 11).

Abb. 14 ist ein Beispiel zum Tagesgang natürlicher und anthropogen verursachter Ozonpegel. Die natürliche Ozonkonzentration schwankt um ca. 0,04 ppm (s. auch S. 124).

Nach Tab. 11 liegen die gemessenen O_3-Konzentrationen zum Teil deutlich über dem natürlichen Pegel der unteren Atmosphäre, und auch die MIK-Werte werden mancherorts überschritten.
Letztere beinhalten jedoch eine gewisse Sicherheitsgrenze. Me-

dizinisch bedenkliche bodennahe Ozonkonzentrationen werden in der BRD selbst an strahlungsintensiven Tagen und bei hohen anthropogenen Primäremissionen kaum erreicht.

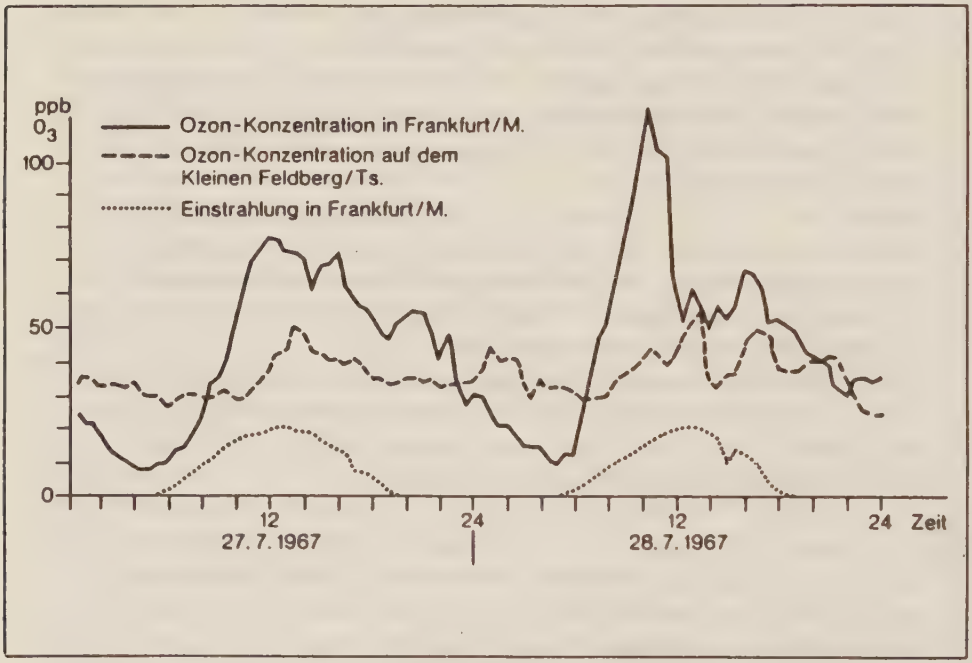


Abb. 14: Vergleichende Ozonmessungen in Frankfurt/M. und auf dem Kl. Feldberg im Taunus bei intensiver sommerlicher Sonneneinstrahlung. Obernommen von (113).

Tab. 11: O_3 - Immissionssituation

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte ppm	Durchschnittswerte ppm	Bemerkungen	Literatur
Berlin	1966/67	0,05		Straßenrand, verkehrsreich (25.000 Kfz/d, nachmittägliche Spitzen 2.000 Kfz/h), 20 m Meßhöhe, kontinuierliche Messung. Höchster 1/2-h-Mittelwert	(204)
	1966/67	0,022		w. o., 2 m Meßhöhe, zeitweise kontinuierliche Messung. Höchster 1/3-h-Mittelwert	(204)
Bonn	1974		erheblich über 0,03	Monate Mai - August, kontinuierliche Messung, Regelfall bei Werten der Tagesgesamtstrahlung über 300 cal/cm^{2}d	(33)
	1974	bis 0,15		An sonnenreichen Tagen mit überdurchschnittlich hohen NO_2-Konzentrationen, kont. Messg.	(33)
	1976 - 79	größer 0,075		Stadtgebiet, 3 Stationen, 513 Tage der Monate Mai - September, Überschreitung an 108 Tagen	(52)
		0,122		w. o., bei nur 2,7 h Sonnenscheindauer an einem Tag während einer längeren Schönwetterperiode (d. h. vorbestehende Ozonbasis)	(52)
Essen	1976 - 79	größer 0,075		LIS, 203 Tage der Monate Mai - September, Überschreitung an 26 Tagen	(52)
Frankfurt	1967	0,12		28. Juli, hohe Verkehrsdichte, intensive Sonneneinstrahlung, höchster gemessener Wert	(113)

Fortsetzung von Tab. 11

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte ppm	Durchschnittswerte ppm		Bemerkungen	Literatur
Karlsruhe	1974	0,095 - 0,23			3. - 9. Sept., Nachmittagshöchstwerte	(44)
Köln	1976-79	größer 0,075			Rodenkirchen, 332 Tage der Monate Mai bis September, Überschreitung an 68 Tagen	(52)
Mannheim	1974	0,2			Stadtmitte, 16. Aug., abends, höchster 1/2-h-Mittelwert	(44)
München	1978	0,1	0,01	0,03	Stachus, verkehrsreich, kontinuierliche Messung, höchstes 1/2-h-Mittel sowie IW 1 u. IW 2	(28)
	1980	0,031	0,005	0,02	Effnerplatz, verkehrsreich, Monat Oktober, sonst w. o.	(29)
NRW	1983	0,076	0,015		Ickern, höchstes 1/2-h-Mittel sowie Gesamtraum, Mittelwert, jeweils kontinuierliche Messung im Monat April	(209)
Nürnberg	1978	0,08	0,01	0,03	Bahnhof, kontinuierliche Messung, höchster 1/2-h-Mittelwert sowie IW 1 und IW 2	(28)
	1980	0,026	0,004	0,013	Monat Oktober, sonst w. o.	(29)

Fortsetzung von Tab. 11

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte ppm	Durchschnittswerte ppm	Bemerkungen	Literatur
Stuttgart, Karlsruhe, Frankfurt, Ruhrgebiet, Rotterdam	1975	0,045 0,03 0,035 0,07	0,06 - 0,165 bzw. 0,086	Ozon-Meßflug, Strecke ca. 800 km, Abdeckung eines großen Teils d. stark industrialisierten mitteleuropäischen Raumes, 8. Juli. Anstieg über den überregionalen Background von ca. 0,06 ppm in 4 Ballungsgebieten sowie Schwankungsbreite auf der Gesamtstrecke bzw. Mittelwert aller gemessenen Ozonkonzentrationen. Die maximalen Konzentrationen wurden zwischen 500 und 1.000 m ü. Grd. gefunden	(102)

Im Regelfall treten Ozonmaxima über 0,1 ppm nur bei einer Sonnenscheindauer von länger als 8 Stunden auf (52)

3.2.4. Risikoabschätzung

Festzuhalten bleibt, daß aufgrund der sehr wechselhaften räumlichen und meteorologischen Verhältnisse in der Bundesrepublik keine allgemeingültigen Aussagen über die Belastung einzelner Gebiete mit dem von vielen Variablen abhängigen Photochemischen Smog und seinem Indikator Ozon möglich sind, und gerade deshalb in Orten mit lokaler oder herantransportierter starker anthropogener Luftverschmutzung erst wiederholte Messungen einen eindeutigen Hinweis auf eine Gesundheitsgefährdung erbringen können.

Die derzeitige Verkehrsstruktur der westdeutschen Innenstädte ist die Hauptursache möglicher Luftbelastung mit Photochemischem Smog. Es ist aber auch zu betonen, daß eine Gefährdungssituation vergleichbar der im subtropischen Los Angeles mit bis zu 10facher NO_x-Emission in der BRD nicht gegeben ist.

3.3. Kohlenmonoxid

Kohlenmonoxid ist nicht nur ein ubiquitärer, hauptsächlich anthropogener Luftfremdstoff - rund 50 % des gesamten Schadstoffauswurfs entfallen auf CO (s. Tab. 5) (202, 244) - sondern seine Emission erfolgt auch zum größten Teil unmittelbar in die menschliche Atemluft. Neben dem Hauptindikator SO_2 gilt auch das CO als "Kenngröße der Schadstoffbelastung".
Aus diesen Gründen wird das Kohlenmonoxid in die vorliegende Arbeit mitaufgenommen, wenn auch seine Beeinflussung des (menschlichen) Atemtrakts gegenüber den systemischen Wirkungen zu vernachlässigen ist.
Darüberhinaus spielt es eine Rolle bei photochemischen Reaktionen in der Atmosphäre, deren Bedeutung allerdings gegenüber früherer Literatur derzeit abgeschwächt wird.

3.3.1. Entstehung und Verhalten in der Atmosphäre

ZORN (356) bezeichnet CO als das geschichtlich älteste und weitest verbreitete Gift.
CO entsteht ganz überwiegend bei der Verbrennung von kohlenstoffhaltigem Material (Kohle, Erdöl und Erdgas) zur Erzeugung von Wärme und kinetischer Energie in den Verbrennungsanlagen von Industrie und Haushalt und den Verbrennungsmotoren von benzin- und dieselgetriebenen Kfz, sowie in etwas kleinerem Umfang bei spezifischen industriellen Prozessen (Eisengießereien, Zellstoffabriken, petrochemische Industrie) und bei der Abfallbeseitigung (50, 75, 201, 210, 280, 326, 356).
Abb. 15 gibt einen Oberblick über die möglichen Vorgänge der CO-Entstehung in Technik und Natur in graphisch dargestellter Relation der einzelnen Beiträge zur Immissionsbelastung.

Als Maß für die Vollständigkeit der Verbrennung gilt das Verhältnis CO_2 : CO, welches für größere Kraftwerke 10.000 : 1, beim Hausbrand 20 : 1 und im leerlaufenden Ottomotor 3 : 1 beträgt (50).

Der CO-Gehalt in Straßenluft korreliert gut mit (dem Tagesgang) der Verkehrsdichte (163, 173, 202, 204, 210). Die auch für CO - wie für NO_x, s. S. 112 - durchführbare theoretische Konzentrationsvorhersage aus Kfz-Daten und Verkehrsdichte zeigte bei diesem Luftfremdstoff die beste Korrelation zu gemessenen Werten ($r = 0{,}92$; $p \leq 0{,}001$) (75).
Bei Vergleichsmessungen an 2 Sonntagen mit Fahrverbot im Spätherbst 1973 lag die CO-Immissionskonzentration in den regelmäßig überwachten bayerischen Städten Aschaffenburg, Augsburg, Ingolstadt, Nürnberg und Würzburg an einigen Punkten unter der Nachweisgrenze und betrug lediglich in München zwischen 2 und 4 ppm bei noch relativ höherem Verkehrsaufkommen (bis zu 400 Fahrzeuge pro Stunde) (326).

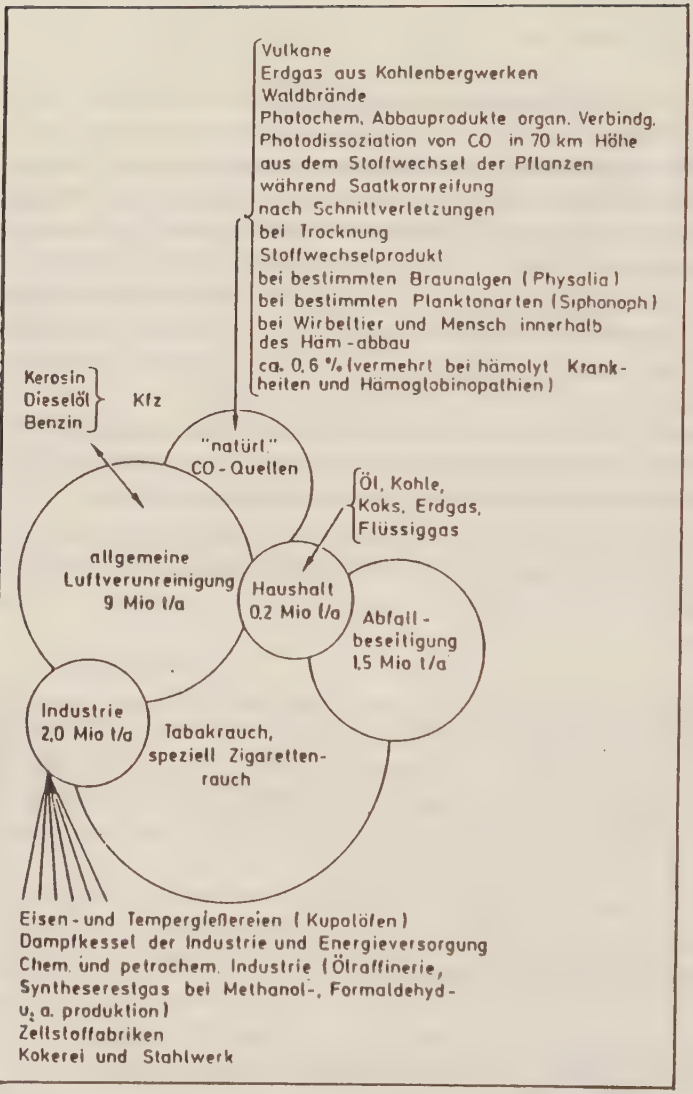


Abb. 15: Natürliche und anthropogene CO-Emissionen. Übernommen von (356).

Rein mengenmäßig entfallen ca. 70 - 80 % der Schadstoffemissionen aus benzinbetriebenen PKW und ca. 50 % derer aus Diesel-LKW auf Kohlenmonoxid.
Je nach Geschwindigkeit ist in den Abgasen der Ottomotoren bis zu 5 mal mehr CO als in denen von Dieselmotoren enthalten (75), s. auch Tab. 15. Der gedrosselte Otto-Vergaser-Motor (Bremsvorgang, Leerlauf) weist den größten Abgas-CO-Gehalt auf, d. h. sehr hohe Immissionskonzentrationen werden an allen "Stop"-Stellen gemessen (277). Der CO-Gehalt von Kfz-Abgasen kann im Leerlauf bis zu 9 % betragen (149).
Im Innenraum von Kfz finden sich bis zu 3 mal so hohe Konzentrationen wie in der Straßenluft innerstädtischer Gebiete (202).

Das farb-, geruch- und geschmacklose CO wird in der Luft nur schwer zu CO_2 oxidiert. Ober sein Schicksal in der Atmosphäre existieren unterschiedliche, teilweise spekulative Vorstellungen:
Neben der Diffusion in höhere atmosphärische Schichten kommen Lösung im Meerwasser oder Adsorption an Oberflächen sowie die Anlagerung an Porphyrin-Verbindungen bei Pflanzen, Tier und Mensch (Hämoglobin) in Frage.

Die genannten Beispiele und Zahlen verdeutlichen die grundsätzliche Gefährdung des menschlichen Organismus durch das Schadgas Kohlenmonoxid.

3.3.2. Pathophysiologie und Toxizität

Da CO nahezu ungehindert durch die Alveolarwand in die Blutgefäße diffundiert, und sich dort mit 210fach (39, 277) bis 245-fach (356) höherer Affinität als O_2 an das Hämoglobin bindet, sind viele Wirkungen mit einer im Gewebe auftretenden Hypoxie

zu erklären; d. h. CO wird toxikologisch zu den Asphyxiegiften gerechnet.
Besonders betroffene Organe sind das Herz-Kreislauf-System und das Gehirn, denn in Myokard und Nervengewebe erfolgt die Energieversorgung fast ausschließlich durch aerobe Glykolyse.

Bei Nichtrauchern stellt der COHb-Gehalt im Blut ein gutes Maß für die Kohlenmonixidaufnahme durch den Organismus dar (120, 227, 280). Die Aufsättigung ist dabei in Geschwindigkeit und Ausmaß abhängig von der CO-Konzentration in der Atemluft, von der Expositionszeit, vom Atemminutenvolumen ($\dot{V}_E$) und vom Herzminutenvolumen (HMV), entsprechend der Tätigkeitsform, s. Abb. 16 und 17 (210, 356). Auch die CO-Ausscheidung gehorcht den Gesetzen von Diffusion und physikochemischer Reaktion. Höhere Blutwerte an CO werden rascher abgeatmet als kleinere (277, 356), bei niedrigen Konzentrationen findet eine langsame Adsorption und Desorption im und aus dem Blut statt (202).

Generell wird der Gleichgewichtswert in 8 bis 12 Stunden erreicht; nach 4 Stunden sind es etwa 80 % davon, wobei die durchschnittliche Konzentration von CO in der Außenluft maßgeblich ist (149, 202).
Bzgl. der Einstellung des Gleichgewichtpartialdrucks für CO im Gewebe werden im Tierexperiment (Kaninchen) deutlich längere Zeiten angegeben: ca. 15 Stunden; für die Ausscheidung aus dem Depot mehr als 10 Stunden. Dabei ist die Höhe des Gewebepartialdrucks abhängig von der CO-Konzentration in der Einatemluft: Bei Beatmung mit 300 ppm CO betrug er 64 %, bei 1000 ppm 47 % des Partialdrucks in der Beatmungsluft (116).
Die Beziehung zwischen der CO-Konzentration in der Atemluft und dem COHb-Gehalt beim Menschen ist nur im Konzentrationsbereich von ca. 40 - 100 ppm annähernd linear, wie aus Messungen an Probanden und aus Berechnungen der COHb-Werte nach dem Massenwirkungsgesetz hervorgeht (s. Tab. 12).

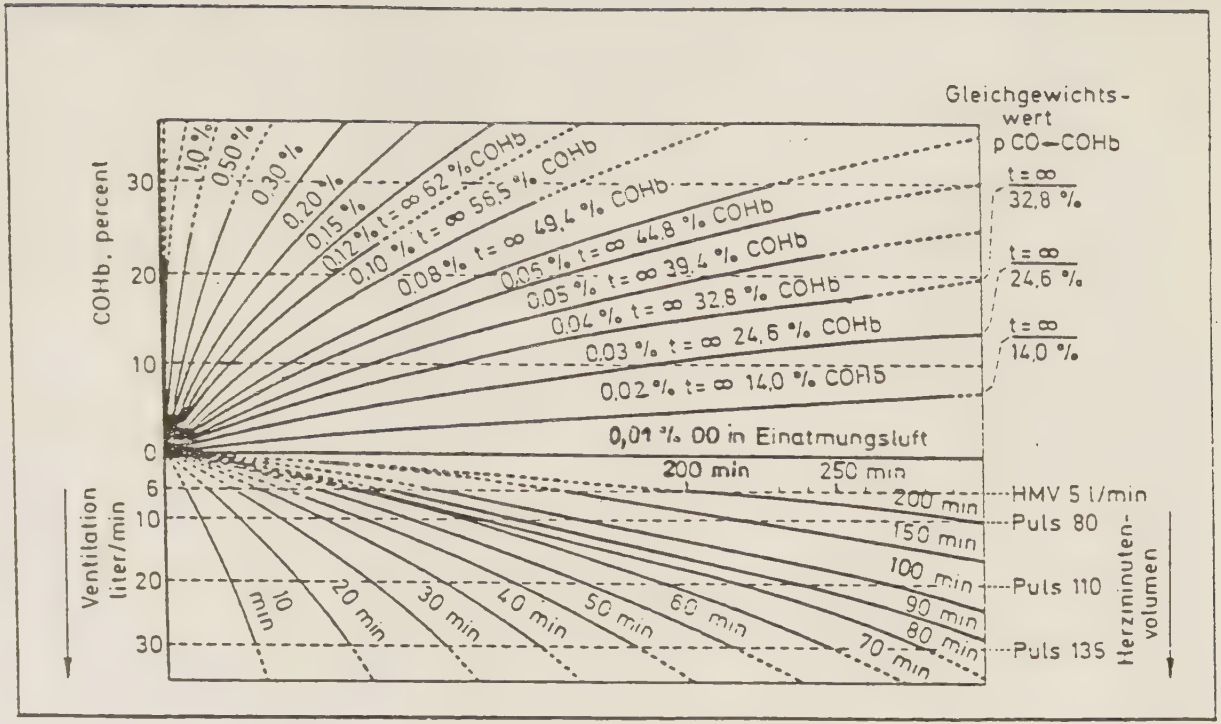


Abb. 16 : Anstieg der CO-Sättigung im Blut in Abhängigkeit von CO-Konzentration in der Einatmungsluft und Zeitdauer der CO-Exposition. Mit der Zunahme des Atemminutenvolumens (Ordinate links), bzw. der Herz-Kreislauf-Größe "Puls" (Ordinate rechts), wird der Gleichgewichtswert (angeschrieben als t = ∞) zwischen CO-Konzentration in der Umgebungsluft (Vol.-%) und CO-Sättigung im Blut (% COHb) schneller erreicht. Übernommen von (356)

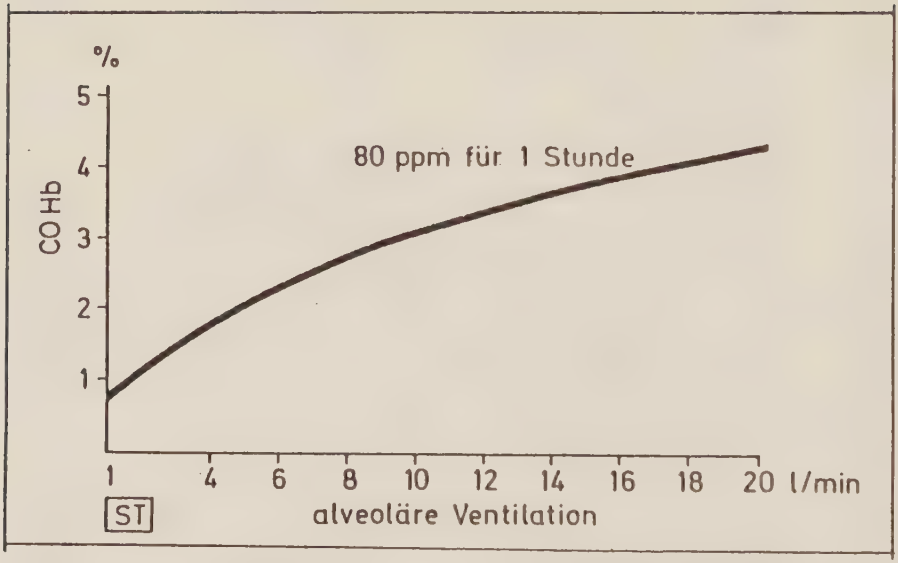


Abb. 17: Beispiel für eine Auswertung der Abb. 16 für eine CO-Konzentration von 80 ppm = 0,008 Vol.-% in der Umgebungsluft und eine Einwirkungsdauer von 1 Stunde bei verschiedenen Atemminutenvolumina. (Eine dreifache Zunahme der alveolären Ventilation bei Einwirkung von 80 ppm CO für 1 Stunde führt im gleichen Zeitraum zu einer Verdoppelung des COHb-Wertes.)
Übernommen von (356).

Tab. 12: Durchschnittliche CO-Konzentration in der Atemluft (ppm) und der sich einstellende Gleichgewichts-COHb-Wert im Blut (in %) beim Menschen, sowie der Quotient beider Größen.
Obernommen von (39, 149, 202).

ppm CO	% COHb	% COHb / ppm CO
10	2,0	0,2
20	3,7	0,185
30	5,0	0,167
50	7,0	0,14
100	13,0	0,13
200	23,1	0,115
500	42,9	0,086
1.000	60,0	0,06
2.000	75,1	0,038

Neben der hohen Affinität zum Hämoglobinmolekül bewirkt CO auch eine Linksverschiebung der Hb-O_2-Dissoziationsfunktion und beeinträchtigt damit zusätzlich die Sauerstoffversorgung im Gewebe. Nach CO-Inhalation kommt es überwiegend zu einer venösen Hypoxie ohne "physiologische Kompensation der Blutzirkulation" (356), so daß bei 10 %iger CO-Sättigung ein venöser Sauerstoffpartialdruck von 31,5 mm Hg resultieren kann.

ZORN (356) verglich den durch CO-Inhalation verursachten O_2-Mangel mit dem durch Höhenwechsel hervorgerufenen: Bei relativ schnell vollzogenem Aufstieg (Bergfahrt) entsprechen 4 % COHb etwa einem Wechsel auf 1800 m, 6 % COHb einem solchen auf 3000 m und 7,5%COHb einem auf 3900 m Höhe.

Für sehr niedrige COHb-Konzentrationen im Blut werden zusätzlich andere als hypoxämisch bedingte Auswirkungen auf psychointellektuelle und psychomotorische Funktionen diskutiert (39, 116).
Es seien Beeinflussung des Atemferments Cytochrom P 450, histochemisch gemessene Veränderungen anderer Enzymaktivitäten verschiedener Organe und Einwirkung auf das chemisch ähnlich dem Hämoglobin strukturierte Myoglobin durch Kohlenmonoxid genannt (234, 284, 355, 356).

Grundsätzlich ist auch bzgl. des Kohlenmonoxids zu unterscheiden zwischen schädigenden Grenzkonzentrationen und solchen, die vorübergehend bestimmte Organleistungen beeinträchtigen. Die sehr unterschiedliche Toleranz eines Sauerstoffmangels von einzelnen Individuen bei Mensch und Tier erschwert die Festlegung.
Hinzu treten mögliche Adaptationsmechanismen, die aus der Tatsache abgeleitet werden, daß gleiche COHb-Konzentrationen bei Rauchern und nichtrauchenden Personen nach einer CO-Exposition durch verunreinigte Luft zu signifikant unterschiedlichen Effekten führen (202).

Im Jahr 1972 hat eine WHO-Kommission als noch zulässigen CO-Gehalt im Blut eine Grenze von 4 % COHb festgesetzt (149). Gemäß der zeitabhängigen Gleichgewichtseinstellung entspricht dies einem 8-Stunden-Durchschnitt von 30 ppm CO und einem 12-Stunden-Durchschnitt von etwa 25 ppm CO in der Atemluft.

Oberhalb dieser Grenzkonzentration sind gesundheitliche Auswirkungen zunächst vor allem bei pulmonal und kardiovaskulär vorbelasteten Individuen zu erwarten.

HÖGGER (149) veranschlagt in einer Obersichtsarbeit in Anlehnung an Untersuchungen in 5 schweizerischen sowie in 15 amerikanischen Großstädten die durchschnittliche CO-Konzentration

in Stadtluft mit 5 - 10 ppm. Entsprechend wurden bei städtischen Nichtrauchern, die sich zeitweise in Straßennähe aufhielten, COHb-Werte von 1 - 2,5 %, in einigen Fällen von 3 % gefunden.

Wegen der vergleichsweise langsamen COHb-Aufsättigung im Blut im Bereich von einigen Stunden sind vor allem die durchschnittlich in der Luft deutscher Städte gemessenen CO-Konzentrationen von Interesse. Aus Tab. 15 wird ersichtlich, daß in den vergangenen 15 Jahren selbst in verkehrsreichen Großstädten der mittlere CO-Gehalt nicht mehr als 10 ppm betrug. Die ausnehmend hohen Belastungen der Münchner Luft Ende der 60er Jahre bilden eine Ausnahme. Aber auch hier zeigen die derzeitigen Messungen eine erfreuliche Tendenz.

Durch den Vergleich mit Rauchern wird die große interindividuelle Reaktionsbreite deutlich: Bei mäßigen Rauchern werden COHb-Werte von 4 - 8 % bei sehr starken solche von 12 - 16 % gefunden (149).

3.3.3. Tierversuche

Zunächst sei auf die Wirkung von CO im mikrosomalen Bereich der Elektronenwanderung eingegangen.
Bei einer Bindung von Kohlenmonoxid an das Elektronen übertragende Cytochrom P 450 ist eine Aktivitätsminderung von Enzymen unter CO-Belastung zu erwarten, welche der Katalyse dieser Sauerstoff aktivierenden Dehydrogenase bedürfen.

RONDIA (284) hat in Experimenten mit Ratten den Einfluß von CO auf mikrosomale Enzymaktivitäten in der Leber überprüft. Er fand bei Konzentrationen von 60 bis 150 ppm für 2 bis 7 Tage eine signifikante Verringerung der Aromaten-Hydroxylase-Akti-

vität nach fünftägiger Exposition mit 60 ppm CO. Diese Wirkung ging nicht auf eine Hypoxie zurück.
Interessant erscheint die Beobachtung, daß gleichzeitig die Aktivität der Cholesterin-7-α-Hydroxylase bereits am 2. Tag der CO-Einwirkung leicht, aber signifikant erhöht war. Dieses Enzym steht am Anfang der Biosynthese von Gallensäuren.

MALORNY berichtet in einem Diskussionsbeitrag (234) von eigenen Experimenten, welche die Auswirkung von Kohlenmonoxid in z. Tl. relativ niedrigen Konzentrationen auf Energie übertragende Gewebsfermente demonstrieren sollten:
Unter CO-Konzentrationen von 0,025 Vol % bis 0,125 Vol % (entsprechend 250 bis 1250 ppm) für 2 Stunden war bei frequenter elektrischer Reizung der Kaumuskulatur von Ratten die muskuläre Leistungsfähigkeit deutlich herabgesetzt, und eine langanhaltende Dauerschädigung nach der hohen Konzentration von 1250 ppm war festzustellen.
Unmittelbar nach 1-stündiger Einwirkung von 0,05 Vol % CO (entsprechend500 ppm) sowie auch bei Zwischenschalten einer 2-stündigen Erholungszeit war die Schwimmleistung gewichtsbeschwerter Ratten (Streßsituation) signifikant erniedrigt.

Die freiwillige körperliche Arbeitsleistung von Mäusen in der Lauftrommel war nach 17-stündiger Exposition gegenüber 55-160 ppm CO signifikant herabgesetzt: Bei 55 ppm CO waren die Laufstrecken um ein Drittel, bei 84 ppm um die Hälfte vermindert, jeweils verglichen mit Kontrolltieren. Bei Konzentrationen unter 30 ppm wurde eine Beeinträchtigung der spontanen Lauftätigkeit (Antrieb) festgestellt.
Für die Verminderung der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit sind nach Ansicht von MALORNY eine raschere Erschöpfung der Energiereserven während und nach CO-Exposition verantwortlich.
Nach seinen eigenen früheren Gasanalysen im Gewebe "ist die Sauerstoffspannung in den Geweben nach CO-Einwirkung viel län-

ger erniedrigt als nach Sauerstoffmangelzuständen anderer Genese".

Zentralnervensystem wie das Gewebe peripherer Nerven sind entsprechend der erwarteten Beeinflußbarkeit durch Kohlenmonoxid ebenfalls Gegenstand zahlreicher Tierexperimente.

Ausgehend von früheren Beobachtungen parkinsonähnlicher Bilder, von Gleichgewichtsstörungen und peripheren Nervenausfällen haben BARRIOS et al. (23) im Tierexperiment die Einwirkung von CO auf den peripheren Nerven und auf zentralnervöse Synapsen sowohl an intakten, leicht narkotisierten, wie an decerebrierten und an tief spinalisierten Katzen untersucht.

Zur Anwendung kamen CO-Luft-Gemische mit a) 510 ppm CO über 3 - 4 Stunden und mit b) 1.590 ppm über 30 - 60 Minuten.

Die gleichzeitig registrierte CO-Aufsättigung im Blut ergab bei einer Konzentration von 510 ppm folgende COHb-Werte: nach 0,5 Stunden 12,2 %, nach 1 Stunde 16,7 %, nach 2 Stunden 26,8 %, nach 3 Stunden 29,9 %, nach 4 Stunden 30 % und bei einer Konzentration von 1.590 ppm: nach 25 Minuten 45 %, nach 1 Stunde 49 %.
510 ppm CO für 3 Stunden führten zu einer signifikanten Amplitudenabnahme des Nervenaktionspotentials (NAP) bereits nach 30 Minuten - der entsprechende COHb-Gehalt betrug 12,2 % - und zu einer deutlichen Verlangsamung der Leitgeschwindigkeit peripherer Afferenzen, wobei die Veränderungen bei Versuchsabbruch 3 Stunden nach Expositionsende in gleichem Ausmaß bestehen blieben. Weiterhin kam es bei allen Tieren zu einer über Stunden anhaltenden Verstärkung polysynaptischer Reflexe mit Verlängerung der Reflexzeiten.
Bei 1.590 ppm CO wurde neben der Zunahme der Reflexzeiten eine Amplitudenabnahme aller Reflexe bei allen Tieren innerhalb von 60 Minuten auf zum Teil nicht meßbare Werte gefunden. Die po-

lysynaptischen Reflexe stiegen jedoch nach der Exposition, über mehrere Stunden anhaltend, auf erheblich über den Kontrollwerten liegende Größen und Reflexzeiten an.

Die Ergebnisse wurden im Sinne einer "Nachwirkung des CO auf enzymatische Vorgänge am peripheren Nerven" bei bereits wieder sehr geringen COHb-Konzentrationen (5 - 10 %) diskutiert. Die gefundenen Veränderungen der Reflexzeit an zentralen Synapsen unterschieden sich nach Ansicht der Autoren von solchen unter reiner Hypoxie. Auch hierfür wird ein Obertritt von CO in das Gewebe verantwortlich gemacht.

ZORN (355) untersuchte die Auswirkung einer CO-Inhalation auf das Zentralnervensystem an Ratten. In Anlehnung an pathologisch-anatomische Befunde nach CO-Vergiftung prüfte er mit der Beeinflussung von bedingten Reflexen (= erlernte Reaktion) und deren Behalten (= Reproduktion) auch die Einwirkung auf den cerebralen Schaltkreis "Striatum-Pallidum-Thalamus-prämotorischer Cortex".
Die Tiere wurden 5 mal wöchentlich jeweils 8 Stunden und alle 4 Wochen zusätzlich 2 mal 12 Stunden einer CO-Konzentration von 150 ppm ausgesetzt. Nach 8-stündiger Exposition betrug der COHb-Spiegel jeweils 10 $\pm$ 3 %. 6 Stunden oder mehr nach Exposition (das COHb lag zu diesem Zeitpunkt bei max. 1,5 %) wurde die Einübung und später die Oberprüfung einer akustisch bedingten Fluchtreaktion vor elektrischem Schmerzreiz durchgeführt. Exponierte wie Kontrolltiere waren in Intelligenzgruppen aufgeteilt, um den Einfluß individueller Lernunterschiede zu eliminieren.
Bereits in der zweiten Woche zeigten die mit CO belasteten Ratten signifikante Leistungsminderungen wie längere Lernzeit und häufigeres Vergessen.

Die akute Auswirkung relativ niedriger CO-Konzentrationen von

100 ppm und weniger im Stundenbereich auf das Myokard ist im Tierexperiment mit EKG-Veränderungen und histologisch festgestellten Schädigungen (36, 334) nachgewiesen.

Einen weiteren Aspekt der CO-Wirkung geben Experimente zur Pathogenese der Arteriosklerose.
In verschiedenen Versuchsreihen an Kaninchen fand ASTRUP (19) bei kontinuierlicher Begasung mit 180 ppm CO über 10 Wochen - die COHb-Konzentrationen betrugen dabei ca. 15 % - einen hoch signifikanten Anstieg des Cholesteringehalts in der Aorta gegenüber nicht begasten Tieren bei gleichzeitiger Fütterung von Cholesterin an alle Kaninchen.
Intermittierende CO-Einwirkung hatte einen zusätzlich verstärkenden Effekt:
Belief sich die Akkumulation während 24-stündiger Exposition auf das 2,5 Fache, so betrug sie bei 12-stündiger Begasung das 8 Fache und bei 4-stündiger das 12,5 Fache gegenüber Normalluft.
Parallel dazu entstanden ausgeprägte, makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesene, atheromatöse Herde in der Aortenwand, die sich von hypoxämisch bedingten in Vergleichsstudien nicht unterschieden. 2 Wochen nach Versuchsbeginn konnten elektronenmikroskopisch bereits "dramatische" Veränderungen aufgezeigt werden.
Auch ohne Cholesterinverabreichung kam es bei COHb-Konzentrationen von 9 - 10 % zu herdförmigen, subendothelialen Ödemen mit Obergang in Arteriosklerose.
Der Autor sieht in den Ergebnissen einen Beweis für die Arteriosklerose begünstigende Arterienwandschädigung durch den Hypoxieeffekt bereits von niedrigen COHb-Konzentrationen.

3.3.4. Zusammenfassung

Das Nerven- und Muskelgewebe läßt aufgrund seiner Energiegewinnung aus aerober Glykolyse eine besondere Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel erwarten.

Da die Blockierung des O_2-Transportproteins Hämoglobin bei niedriger CO-Konzentration in der Atemluft gering ist, wurde im Tierexperiment nach anderen Faktoren, etwa der Beeinflussung energieübertragender Enzyme im Gewebe oder des O_2-bindenden und -speichernden Myoglobins gesucht. Die Untersucher gingen von verschiedenen Ansätzen aus: Prüfung der muskulären Ermüdbarkeit nach rhythmischem Reiz, der körperlichen Erschöpfbarkeit in erzwungener Streßsituation (Schwimmversuch), jeweils bei Ratten, sowie der Ermüdbarkeit bei spontaner körperlicher Arbeitsleistung (Mäuse) (234), Beeinträchtigung der Leitfähigkeit peripherer Nerven, Beeinflussung von polysynaptischen Reflexen (Katze) (23) und Lernleistung (Ratten) (355).

Es ist hervorzuheben, daß einerseits entsprechend höhere CO-Konzentrationen zu niedrigeren COHb-Spiegeln beim Tier gegenüber dem Menschen führen (vgl. Tab. 12), und daß andererseits aufgrund kurzer Einwirkungszeiten Effekte bereits bei COHb-Konzentrationen zwischen 5 bis 15 % beobachtet wurden.

Zur Erklärung der Beeinträchtigung von neuronaler und muskulärer Zelleistung kommen nach Ansicht der Untersucher neben Hypoxieeffekten eine erschwerte O_2-Abgabe in das Gewebe sowie eine (z. Tl. über Stunden nachwirkende) Hemmung von Energie übertragenden Enzymen (Zellhäminen) in Betracht.
In den Tierversuchen war auffällig, daß ein Abfall der motorischen Leistungsfähigkeit in der Peripherie erst bei höheren CO-Konzentrationen eintrat als die Minderung des zentral gesteuerten Leistungsniveaus.

Daneben ist die Arteriosklerose begünstigende Gefäßwandschädigung bei relativ niedrigen COHb-Spiegeln zu betonen.

3.3.5. Studien am Menschen

Die tierexperimentellen Befunde werden in Versuchen mit freiwilligen Probanden qualitativ bestätigt.
Von den zahlreichen durchgeführten "Performance"-Tests mit relativ niedrigen CO-Konzentrationen in der Atemluft wird beispielhaft eine Studie von BENDER et al. herausgegriffen.

In einem Simulationskammerexperiment untersuchten BENDER et al. (39) an 42 Probanden (27 Frauen, 15 Männer, Alter 19 - 34 J., 21 Raucher) die Wirkung eines 100 ppm-CO-Luft-Gemisches auf Auswirkungen im psychologischen Bereich.

In insgesamt 4 Sitzungen (2 mit, 2 ohne CO im Einfach-Blindversuch) hielten sich die Personen 3,5 Stunden lang in den Kabinen auf und absolvierten in variierter Reihenfolge (Permutation) zahlreiche Prüfverfahren jeweils während der letzten 2 Stunden (s. auch Tab. 3). Die mittlere CO-Konzentration in der Alveolarluft betrug 55 ppm, die langsame Aufsättigung (bei sitzender Tätigkeit) führte zu einer mittleren COHb-Konzentration von 7,24 $\pm$ 1,5 %.
Bei den durchweg gesunden Versuchspersonen konnten keine subjektiven Beschwerden festgestellt werden. Die Veränderungen im psychointellektuellen und psychomotorischen Bereich betrafen folgende Einzeltests der Testbatterie: Handgeschicklichkeit im Steckbrettversuch sowie Erlernen von 10 sinnlosen Silben waren auf dem 1 % Niveau, Erkennen von Buchstaben bei tachistoskopischer Vorgabe, Zahlennachsprechen rückwärts, Handgeschicklichkeit mit gleichzeitigem Rechnen (Doppelleistung) sowie der Untertest "Gemeinsamkeiten" des IST von AMTHAUER waren auf dem

5 % Niveau signifikant beeinträchtigt.
Neben dem Sauerstoffmangel im Gewebe wurde in der Erklärung der Befunde die Affinität von CO zu Strukturen des Nervensystems diskutiert, die eine hohe Enzym- und Stoffwechselaktivität aufweisen (s. auch Tierversuche).

Die akuten und reversiblen Auswirkungen niedriger CO-Konzentrationen in der Atemluft auf psychische Leistungen bedeuten grundsätzlich eine Gefährdungssituation z. B. bei der Lenkung von Kraftfahrzeugen, auch wenn ein Zusammenhang mit sekundären Schäden wie Unfällen im Einzelfall praktisch nicht nachweisbar sein wird.

In wesentlich stärkerem Ausmaß sind Personen und Patienten mit Grundkrankheiten betroffen, welche primär die Sauerstoffversorgung im Gewebe beeinträchtigen: Anämie, Mitralstenose, Koronarinsuffizienz, partielle und globale Lungeninsuffizienz u. ä. (135, 202, 356), s. auch Tab. 13.
Solchen Patienten wird auch von medizinischer Seite gewöhnlich abgeraten, sich in Höhen über 1000 m aufzuhalten (s. o.).

Neben den Tierversuchen geben Studien an herzkranken (16, 17) und chronisch lungenkranken (18) Probanden Auskunft über die Toleranz eines durch Kohlenmonoxid akut induzierten Sauerstoffmangels bei Risikogruppen.
Bei Konzentrationen von 50 - 100 ppm für 1 - 2 Stunden und entsprechenden COHb-Spiegeln von 2 - 4 % kam es zu Minderung der physischen Leistungsfähigkeit, Blutdruckabfall und Anginapectoris-Symptomatik (s. Tab. 13).

Tab. 13: Kohlenmonoxid und seine Auswirkungen auf den menschlichen Organismus nach akuter Inhalation.

Die jeweils wirksame CO-Dosis ist aus Atemluftkonzentration + Einwirkungszeit oder aus errechnetem COHb-Spiegel abzulesen.

Konzentration ppm	Einwirkungszeit Stunden	COHb-Spiegel %	Bemerkungen	Literatur
8 - 10			Für anhaltende Einwirkung dieser Konzentration (Wochenmittel) wird laut LANGE in epidemiologischen Studien eine erhöhte Mortalität von Krankenhauspatienten an myokardialen Infarkten vermutet	(210)
50	1	2,02	Raschere Auslösung von angina pectoris während gleichzeitiger körperlicher Übung (50-W-Ergometrie, Steigerung um 25 W alle 3 Minuten) sowie Verkleinerung des Produkts aus systolischem Blutdruck und Herzfrequenz bei Anfallsbeginn in einer randomisierten Doppelblindstudie mit 15 Patienten mit koronarer Herzkrankheit, verglichen mit Inhalation reiner Luft + Ergometrie, p jew. < 0,001	(16, 17)
50	2	2,68	Auslösung von angina pectoris rascher und nach geringerer körperlicher Anstrengung in einer Doppelblindstudie bei 10 Patienten mit koronarer Herzkrankheit, verglichen mit Inhalation reiner Luft + Ergometrie mit steigender Belastung, p < 0,001	(17)
100	1	4,08	Signifikante körperliche Leistungsminderung (rascherer Eintritt von Dyspnoe) während gleichzeitiger körperlicher Übung (Ergometrie mit steigender Belastung) in einer randomisierten Doppelblindstudie bei 10 Patienten mit COPD (keine kardiovaskulären Erkrankungen), p < 0,001	(18)

Fortsetzung von Tab. 13

Konzentration ppm	Einwirkungszeit Stunden	COHb-Spiegel %	Bemerkungen	Literatur
		4	Störungen des Energiestoffwechsels im Herzmuskel wegen ungenügender O_2-Versorgung bei Patienten mit Koronarinsuffizienz, partieller oder globaler Lungeninsuffizienz oder Emphysem	(356)
		6	Dieselben Störungen bei Herzkranken mit Mitralstenose	(356)
50	1,5		Störung der Urteilsfähigkeit über Zeitabstände (Dauer akustischer Signale), Nichtraucher	(210)
		< 5	49 gesunde Erwachsene, 25 - 55 a, signifikante Beeinträchtigung verschiedener psychischer Leistungen im cognitiven und psychomotorischen Bereich, d. h., die übergeordneten Zentren des ZNS sind früh betroffen	(301)
100	3,5	7,24	Gesunde Studenten, folgende Auswirkungen auf psychische Leistungen: - Keine generelle Einengung des Wahrnehmungsumfanges, aber Schwellenerhöhung im zeitlichen Auflösungsvermögen des visuellen Apparates - Beeinträchtigung der motorischen Koordination (Hand-Finger-Geschicklichkeit) - Leistungsminderung im Bereich Lernen und Behalten (Zahlenreihen, sinnlose Silben) - Intelligenzleistungen: Beeinträchtigung der Abstraktionsfähigkeit - Stimulierende Wirkung auf das subjektive Wachheitsempfinden	(39)
		10 - 15	Möglicher Kollaps bei anämischen Patienten	(356)

Fortsetzung von Tab. 13

Konzentration ppm	Einwirkungszeit Stunden	COHb-Spiegel %	Bemerkungen	Literatur
120	1	ca. 15	Beeinflussung der Fahrleistung, Unfälle möglich	(251)
		bis 20	49 gesunde Erwachsenen, 25 - 55 a, keine signifikante Beeinträchtigung von Reaktionszeit, Gleichgewicht, Muskeltonus, Pulsfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz und subjektivem Befinden	(301)
		10 - 20	Stirnkopfschmerz, Schwindelgefühl, Erweiterung der Hautgefäße	(356)
	mehrere	15 - 20	Erhöhte Reizbarkeit, Sehstörungen, Übelkeit, Verwirrtheit mit optischen und akustischen Fehleindrücken, Amnesie, Koordinationsstörungen	(356)
	mehrere	30 - 40	Pectanginöse Beschwerden bei Gesunden, Herzrhythmusstörungen, Atemstörungen, Kollaps, Bewußtlosigkeit	(356)
		60 - 70	Tod möglich	(301)
		70 - 80	Tod innerhalb weniger Stunden	(301)
		80 - 90	Tod in weniger als 1 Stunde	(301)

3.3.6. Meßprobleme

Meßtechnisch kommen zum CO-Nachweis in Umweltluft, Atemluft und Blut in Technik und Klinik hauptsächlich Messung der Infrarotabsorption, Gaschromatographie und Massenspektrometrie zur Anwendung (39, 204, 234, 356). Die Bestimmbarkeit ist einfach (149).

Die kontinuierliche stationäre und diskontinuierlich variable Erfassung von CO (z. B. mit Meßwagen) erfolgt in den größeren Städten und immissionsbedeutsamen Ballungsgebieten in den einzelnen Ländern der Bundesrepublik gemäß §§ 4, 44 und 48 des BImSchG analog zu den anderen in der vorliegenden Arbeit behandelten Stoffen (361).

Tab. 14 gibt für das Jahr 1974 einen internationalen Vergleich von MIK-Werten bzgl. der Luftverunreinigung durch CO wieder. Die derzeit in der BRD gültigen maximalen Immissionskonzentrationen sind aus Tab. 39 im Anhang ersichtlich.

Möglichkeiten zur Begrenzung von Kohlenmonoxidimmissionen liegen in der Verwendung von CO-freiem oder -armem Stadtgas, in städtebaulichen Voraussetzungen für fließenden Verkehr und in der zentralen Versorgung der Bevölkerung mit Heizenergie, so daß technische Optimierung der Verbrennung sowie Emission außerhalb unmittelbarer menschlicher Umgebung möglich werden.

Tab. 14: Empfehlungen und Vorschriften für die MIK-Werte von CO in verschiedenen Ländern (Stand 1974), Werte in ppm. Obernommen von (356, 360).

Land	Kurze Spitze	1/2 h	1 h	8 h	12 h	24 h	1 Jahr
BRD		45	35		9	9	9
Frankreich	40			15			
UDSSR	2,7					0,9	
USA			35	9			

3.3.7. CO-Immissionssituation

Die Ergebnisse zu den bis hier behandelten Luftfremdstoffen wie zu den noch folgenden drängen das Kohlenmonoxid zunächst in eine Sonderstellung. Als überwiegend anthropogener, ubiquitärer und damit von einer großen Zahl von Individuen häufig inhalierter Luftfremdstoff zählt es jedoch zu den klassischen Indikatoren menschlicher Aktivitäten in ihrer Auswirkung auf die Umwelt. Bzgl. des in dieser Arbeit gestellten Themas ist zu sagen, daß die erste Reaktion des Kohlenmonoxids auf biochemischer Ebene parallel zu der im Atemorgan stattfindenden Oxigenierung des Blutes abläuft.

Welche Belastungen erwarten den Einzelnen in der Bundesrepublik? Zur Beantwortung dieser Frage sei auf Tab. 15 verwiesen und nochmals betont, daß neben großer interindividueller Toleranzbreite sowohl eventuelle Adaptationsmechanismen, wie sie bei Rauchern gefunden werden, als auch besonders gefährdete Gruppen wie Herzkranke, chronisch Lungenkranke und auch Kinder berücksichtigt werden müssen.

Gerade bzgl. des typischen Kfz-Abgasbestandteils CO - wie auch

der anderen Komponenten - gibt die Vertikalverteilung nach Emission in Straßenluft über die Gefährdungssituation von Kindern Aufschluß. Bei HETTCHE (146) sind folgende Meßwerte von einer Stopstelle in Frankfurt/Main wiedergegeben: Die höchste Konzentration wurde in einer Höhe von 0,5 m mit 40 ppm gemessen, von da fielen die Werte mit 25 ppm in 1 m, 23 ppm in 1,5 m zu 16 ppm in 2 m Höhe ab.

In Tab. 15 sind auch einige Beispiele für die zu erwartenden Belastungen bei eingeschränkter Abgasverdünnung wie in Tunnel- oder Garagenluft aufgenommen.

Tab. 15: CO - Immissionssituation

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte ppm	Durchschnittswerte ppm		Bemerkungen	Literatur
Bayreuth	1978	32,9	1,8	4,9	Rathaus, höchster 1/2-h-Mittelwert, IW 1 und IW 2, kontinuierliche Messung	(28)
Berlin	1966/67	61 31,8			Straßenrand, verkehrsreich(25.000 Kfz/d, nachmittägliche Spitzen 2.000 Kfz/h), 0,75 m Meßhöhe. Höchster 1/2-h-Mittelwert und höchstes Mittel von 6 - 22 Uhr, kontinuierliche Messung. Abnahme der CO-Konzentration exponentiell mit zunehmender Meßhöhe bis 24 m.	(204)
Frankfurt	1972		6,5		Innenstadt, 4 Sonntage im November/Dezember	(114)
	1973		3,2		w. o., verkehrsfrei	(114)
	1973		3 - 4		Gesamtes Stadtgebiet, Background (Hausbrand) an 4 verkehrsfreien Sonntagen im Nov./Dez., vgl. auch Tab. 1	(114)
München	1967		8		40 Meßstellen im Netz, IW 1, Stichprobenmessgen.	(173)
	1970		22		Gesamtes Stadtgebiet, 25 Meßstationen, IW 1	(110)
	1973		17,9		40 Meßstellen im Netz, IW 1, Stichprobenmessgen. Veränderung der Verkehrsstruktur in Bezug auf die Meßpunktlage, keine Abnahme der Emission !	(173)
	1973	20			Während nächtlicher Strahlungsinversion an stark befahrener Straße	(173)
	1978	36	2,1	5,9	Effnerplatz, verkehrsreich, und Moosach, höchster 1/2-h-Mittelwert, sowie Gesamtraum, IW 1 und IW 2, kontinuierliche Messung	(28)

Fortsetzung von Tab. 15 Werte in mg/m^3 sind in Klammern gesetzt.

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte ppm		Durchschnittswerte ppm		Bemerkungen	Literatur
München	1980	54	3,9		11,8	Effnerplatz, verkehrsreich, Monat Oktober, höchstes 1/2-h-Mittel, IW 1 und IW 2	(29)
	1980	84,1	3		7,8	Lothstraße, verkehrsreich, Werte w. o., jeweils kontinuierliche Messung	(29)
NRW	1983	(11)		(1)		Altendorf, höchster 1/2-h-Mittelwert, sowie Gesamtraum, Mittelwert, jeweils Monat April und kontinuierliche Messung	(209)
Passau	1978	39,1	1,4		4	Zentrum, verkehrsreich, höchster 1/2-h-Mittelwert, IW 1 und IW 2, kontinuierliche Messung	(28)
Hamburg	1966	400				Straßentunnel, Stillstand einer Fahrzeugkolonne (Leerlauf !) von 40 benzingetriebenen PKW	(287)
		18				w. o., 20 Diesel-LKW	(287)
	1968	500 u. mehr				Fahrzeugstau in einer Großgarage	(288)

3.3.8. Risikoabschätzung

Die durch Tierexperimente untermauerten Ergebnisse aus Studien an Menschen zeigen, daß bei gesunden Individuen Auswirkungen auf psychointellektuelle und psychomotorische Leistungen unter Inhalation von etwa 100 ppm CO über wenige Stunden bzw. bei erreichten COHb-Werten zwischen 5 und 10 % zu erwarten sind. Ein O_2-Mangel scheint bei diesen niedrigen Konzentrationen keine wesentliche Rolle zu spielen, auch wenn die O_2-Transportkapazität des Blutes bereits ab ca. 2,5 % COHb beeinträchtigt ist.
Dagegen reagieren Personen mit Erkrankungen im Herz-Kreislauf-System oder chronischen, nicht spezifischen Atemwegserkrankungen bereits auf CO-Konzentrationen im 50 ppm-Bereich über einige Stunden bzw. COHb-Spiegel von 2 - 4 %.
Dieser Wert entspricht der nach der WHO noch zulässigen Grenzkonzentration. Bei einem Aufenthalt in Stadtluft für 8 Stunden muß dazu die durchschnittliche CO-Konzentration um die 30 ppm betragen.
Derartige Durchschnittswerte wurden in der Bundesrepublik in den vergangenen 15 Jahren nach dem vorliegenden Wissen nicht erreicht. Auch in einigen beispielhaft erwähnten Großstädten des Auslands lagen die Maximalwerte bei Bewohnern, die sich nicht kontinuierlich in Straßennähe aufhielten, bei etwa 3 % COHb.
Eine andere Situation ist in der unmittelbaren Nähe von besonders belasteten Orten wie viel befahrenen Straßen, Tunnels, Garagen, sowie für Kinder mit ihrer deutlich niedrigeren Atemhöhe gegeben.
Aber auch hier ist (gemäß Tab. 12) die verhältnismäßig langsame Aufsättigung im Blut, also die Aufenthaltsdauer, zu berücksichtigen.

Die erwähnten Möglichkeiten zur Reduzierung der vor allem vom

Individualverkehr ausgehenden Luftbelastung mit Kohlenmonoxid sind also anzustreben.

3.4. Gasförmige und partikelförmige Schwefeloxide

3.4.1. Entstehung

Geben höhere Konzentrationen an CO in der Außenluft einen Hinweis auf einen Teilbereich menschlicher Aktivitäten, so wird in den gemäßigten und kalten Klimazonen das SO_2 vielfach als Indikator für die gesamte anthropogene Luftverschmutzung angesehen.
Gründe hierfür sind u. a. das seltenere Auftreten von Photooxidanien, die großen Emissionsmengen und häufige anreichernde meteorologische Bedingungen in diesen Klimaten (s. auch Abschn. 2.5.).

SO_2-Emissionen entstehen vor allem bei der Verbrennung von schwefelhaltiger Kohle in Hausbrand und Kraftwerken zur Wärmeerzeugung sowie bei der Energiegewinnung aus schwefelhaltigem Erdöl in Kraftwerken, zusammen ca. 85 - 95 % (50, 126, 243). Auf den Schwefelgehalt von Kohle und Erdöl nehmen Stoffqualität und gesetzgeberische Maßnahmen - letztere in unterschiedlichem Ausmaß je nach Staat und nach Jahreszahl - einen modifizierenden Einfluß. Punktuell kommen spezifische industrielle Belastungen durch das Abrösten sulfidischer Erze (Metallurgie, Schwefelsäureproduktion) und durch die direkte Verwendung von SO_2 und H_2SO_4 in der chemischen Industrie (Sulfonierungen) hinzu, zusammen etwa 5 - 10 % (126, 243).

Für die SO_2-Emissionen des Verkehrs- und Transportwesens werden recht unterschiedliche Zahlenangaben gemacht.
Grundsätzlich sind diese Quellen nur zu einem kleineren Teil (ca. 2 - 7 %) (243) für jene Schadstoffbelastung verantwort-

lich, sie bleiben aber wegen ihrer "Emissionshöhe" für die Einwirkung auf den menschlichen Atemtrakt bedeutungsvoll.

Dieselgetriebene LKW stoßen prozentual etwa die 20 fache SO_2-Menge gegenüber benzingetriebenen PKW aus (75). Die Abgase aus Dieselmotoren enthalten darüberhinaus verschiedene Schwefeloxidemissionen (348). Zusätzlich spielt die jeweilige Motortechnik eine Rolle: Die in den USA seit 1975 verwendeten katalytischen Nachverbrenner in den Kfz-Motoren erhöhen in kleinem Umfang den Ausstoß von H_2SO_4 (159).

Als natürlicher Prozeß direkter SO_2-Emission ist hauptsächlich die stark schwankende, aber in ihrem Beitrag zur Immissionsbelastung besiedelter Gebiete eindeutig zu vernachlässigende, Vulkantätigkeit zu nennen.

Bezüglich des Auftretens von atmosphärischen Sulfaten kehren sich die anthropogenen-natürlichen Emissionsverhältnisse nahezu um:
Natürliche Quellen haben einen Anteil von ca. 75 % (243). Angaben zur Entstehung und Zusammensetzung sind in Abschnitt 2.5. enthalten.

3.4.2. Eigenschaften

Die Schwefeloxide mit ihrem Hauptvertreter SO_2 üben im Gegensatz zu den gasförmigen Stickoxiden (und Ozon) eine reduzierende Wirkung aus, wobei das stark wasserlösliche SO_2 in der Form von Schwefelsäure (H_2SO_4) eine etwa 4 - 8 mal größere Potenz als Binde- und Schleimhäute reizendes Agens (251, 348) besitzt.

Ergänzend soll erwähnt werden, daß SO_2 in wässriger Lösung die

schwefelige Säure (H_2SO_3) bildet (253), deren saure Salze (Bisulfite, HSO_3^-) Punktmutationen auslösen können und zwar durch reversible Anlagerung an die Doppelbindungen von Cytosin und Uracil (172).

Aufgrund seiner Eigenschaften reagiert SO_2 bereits in den proximalen Abschnitten der Luftwege mit dem Wasserdampf der Atemluft sowie dem Bronchialschleim und wird dort wesentlich stärker als die Oxidantien resorbiert (51, 262), s. auch Abschn. 2.6.1. Die Quote ist abhängig von der SO_2-Konzentration in der Atemluft, von der Atemstromstärke sowie von der Eintrittspforte Nase oder Mund.
Bei hohen Konzentrationen im Bereich von mehreren Hundert mg SO_2/m^3, Nasenatmung oder langsamer Durchströmungsgeschwindigkeit wurde teilweise eine Absorptionsrate bis zu 99 % gemessen. Bei SO_2-Gehalten von wenigen Hundert $\mu g/m^3$ und der Kombination Mundatmung mit einer auf das 10 Fache erhöhten Atemstromgeschwindigkeit waren es nur 40 - 50 %. Unter diesen Bedingungen gelangt das Schwefeldioxid andererseits auch in tiefere Abschnitte der Lunge (22, 67, 68, 69, 70, 100, 101, 179, 295, 325).

Eine Neutralisation des inhalierten SO_2 durch endogen entstandenes Ammoniak, im Ausmaß ebenfalls abhängig von der Kontaktzeit im Atemtrakt, wird diskutiert (56).
Damit sind gleichzeitig verschiedene Schutzmechanismen gegen die SO_2-Belastung der Lunge angesprochen.

Aus Tierversuchen wie aus Studien am Menschen geht hervor, daß sich partikelförmige schwefelhaltige Luftfremdstoffe (Schwefelsäuretröpfchen, SO_2 im Gemisch mit NaCl-Aerosolen, Sulfite und Sulfate) in Wirkungsqualität und vor allem -quantität zum Teil von den gasförmigen Schwefeloxiden (im wesentlichen SO_2) unterscheiden.

Eine mögliche Wirkungsverstärkung bei Inhalation von tröpfchenförmiger Schwefelsäure ergibt sich durch die punktförmige Einwirkung auf das Epithel des Atemtrakts beim Auftreffen der Partikel (344).
Vergleichbares gilt für Sulfite und Sulfate. Letztere haben bei geringer Teilchengröße eine ähnliche Reizwirkung auf den Atemtrakt mit vermutlich reflektorisch erfolgender Konstriktion vor allem der terminalen Bronchiolen (8).
Bei Inhalation größerer Sulfatpartikel sind Schleimhautschwellung, vermehrte Sekretion und Exsudation und daraus resultierend Verschluß von Bronchialästen und Atelektasenbildung beschrieben.
Damit könnten der leicht verzögerter Wirkungseintritt, die längere Wirkungspersistenz und die beobachtete deutliche Complianceabnahme erklärt werden (253).
In den folgenden Kapiteln wird deshalb neben der thematischen eine weitgehende stoffliche Gliederung bei der Betrachtung inhalierter Schwefeloxide beibehalten.

Es seien noch kurz einige Effekte nach Aufnahme von Schwefeloxiden in den Organismus aufgezählt: Fertilitäts- und Zyklusstörungen bei Ratten (253), metabolische Azidose, Aktivitätsminderung der Enzyme Aldolase und Laktatdehydrogenase in Blut und Gewebe mit diskutierter Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels im Sinne einer Hyperglykämie (194).

3.4.3. Versuche an Tieren

3.4.3.1. Wirkungen auf die Abwehrleistungen in der Lunge

GOLDSTEIN et al. (121) prüften 1979 die Sicherheit der Grenzwerte für SO_2 und Sulfate mit auf das 3 - 6 Fache erhöhten Konzentrationen (0,32 - 0,43 ppm, entsprechend ca. 0,93 - 1,25 mg/m^3, SO_2 und 0,096 - 0,151 mg/m^3 $FeSO_4$-Aerosol, Partikel-

größe max. 0,4 µm) an Mäusen und Ratten bzgl. des Einflusses auf die bakterielle Abwehrleistung der Lunge.
Sie wendeten diese Konzentrationen entweder über 17 Stunden vor oder über 4 Stunden nach Infektion mit staphylococcus aureus und Gruppe-C-Streptokokken per inhalationem an. Weder die "bakterielle Clearance", noch die Phagozytoserate von Alveolarmakrophagen oder insgesamt die Inaktivierungsleistung (z.B. Virulenzveränderungen) wurden signifikant beeinträchtigt.
Es ist zu betonen, daß, gemäß der verwendeten Partikelgrößen, des unklar bleibenden Begriffs "bakterielle Clearance" und der beschriebenen Methodik, die Validität der Befunde vorsichtig zu beurteilen ist.

Die Rolle des Flimmerepithels bei der Abwehrleistung der Lunge wurde bereits diskutiert (s. Abschn. 2.6.).
SACKNER et al. (290) fanden bei Schafen nach einer Exposition gegenüber 1 mg/m^3, 8 mg/m^3 oder 14 mg/m^3 H_2SO_4-Aerosol mit 0,1 µm Partikelgröße für 20 Minuten oder gegenüber 4 mg/m^3 für 4 Stunden keine signifikanten Veränderungen der mukoziliaren Clearance verglichen mit Luft oder NaCl-Aerosol.

Genaueren Aufschluß über die wirksame Partikelgröße und damit -masse bzgl. der mukoziliaren Clearance geben die Experimente von WOLFF et al. (350), der Hunde (Beagle) 1 Stunde lang H_2SO_4-Aerosole

a) mit einem mittleren Partikeldurchmesser von 0,9 µm in einer Konzentration von 0,5 und 1,0 mg/m^3 sowie
b) mit einem mittleren Durchmesser von 0,3 µm in einer Konzentration von 1,0 und 5,0 mg/m^3

inhalieren ließ und anschließend die Clearance von $^{99}T_c$-markierten Albuminaggregaten bestimmte.
Im Fall a) bewirkte H_2SO_4 in der höheren Konzentration eine sofortige Reduktion der Förderleistung um ca. 30 %, die eine

Woche lang gleichmäßig anhielt und sich erst nach 5 Wochen normalisierte.
0,5 mg/m^3 verringerten die Clearance signifikant erst nach 1 Woche in dann gleicher Höhe und Dauer.
Im Fall b), d.h. bei einer mittleren Partikelgröße von 0,3 µm, wurden keine signifikanten Veränderungen der Clearance selbst bei einer Konzentration von 5 mg/m^3 gemessen.
SCHLESINGER et al. (297) untersuchten die Wirkung von 0,7 mg/m^3 H_2SO_4-Aerosol (Partikelgröße zwischen 0,3 und 0,6 µm) über 30 Minuten an Eseln und stellten fest, daß deren mukoziliare Clearance von (radioaktiv markiertem)FeO_2-Staub signifikant beeinträchtigt wurde.
Bei einer Konzentration von 0,1 mg/m^3 (in einer neueren Studie) hielt diese Wirkung an, wenn H_2SO_4 1 Stunde pro Tag an 5 Tagen pro Woche über mehrere Monate angewendet wurde, und blieb auch 4 Monate nach Beendigung einer halbjährigen Exposition bestehen (296).

Trotz der Unterschiedlichkeit der zur Verfügung stehenden Tierspezies scheint der "wirksame" Partikeldurchmesser bei ca. 0,45 - 0,5 µm zu liegen.

Der Mechanismus der SO_2-Wirkung auf das Flimmerepithel auf zellulärer Ebene ist noch nicht vollständig geklärt. Eine pH-Verschiebung mit Beeinflussung des Zellstoffwechsels wird diskutiert (253).

In den ersten der seit etwa 15 Jahren systematisch betriebenen tierexperimentellen SO_2-Studien wurden häufig irreal hohe Konzentrationen verwendet. Dennoch ergaben sich Hinweise auf Wirkungsmechanismen. Die Ergebnisse sind im Sinne einer induzierten Bronchitis zu interpretieren. Zwei Beispiele:
MAWDESLEY et al. (236) unternahmen eine quantitative Beurteilung der entzündlichen Reaktion mit Hilfe einer elektronischen

Auszählung von 8.000 verschiedenen Bronchialfeldern und fanden eine Reizantwort proportional zur SO_2-Konzentration bei Ratten (s. Abb. 18).

Eine SO_2-Exposition von Ratten mit 300 ppm (870 mg/m^3) für jeweils 6 Stunden über 10 Tage hinweg führte in Experimenten von BARRY et al. (24) zu deutlichen, entzündlichen Reaktionen an den Bronchien: Zunahme von Schleimproduktion und Makrophagentätigkeit und infolgedessen Aktivitätsanstieg lysosomaler Enzyme (saure Phosphatase, β-Glukoronidase, β-Galaktosidase, N-acetyl-β-Glukosaminidase).

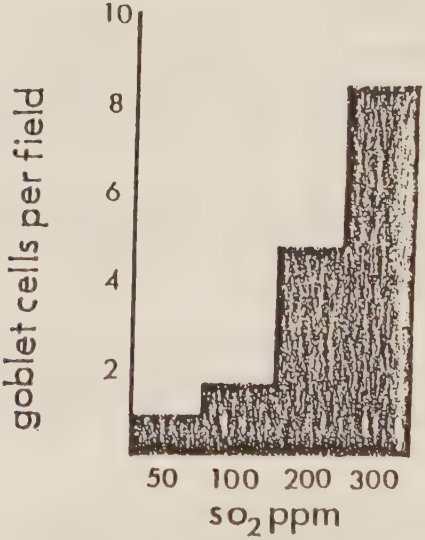


Abb. 18 a): Reaktion von Becherzellen in den Bronchiolen von 8 Ratten nach 15 maliger Belastung á 6 Stunden mit verschiedenen SO_2-Konzentrationen. Die Zellzahlen geben Mittelwerte von 1.000 ausgezählten Feldern/Ratte wieder.
Obernommen von (236).

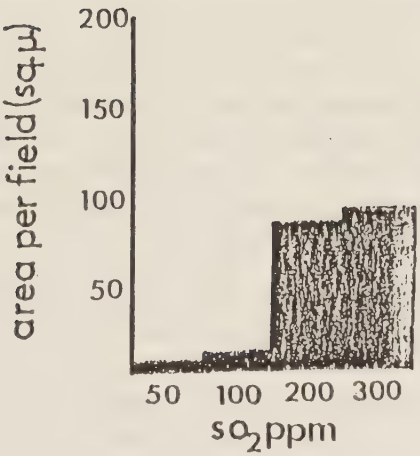


Abb. 18 b): Korrelation zwischen SO_2-Konzentration und Bronchiolusbereich, welcher mit intrazellulärem Schleim bedeckt ist. Gleiche Versuchsbedingungen wie Abb. 18 a).
Obernommen von (236).

3.4.3.2. Wirkungen auf die Lungenfunktion

Lungenphysiologie und Lungenfunktion waren Gegenstand umfangreicher Experimente von AMDUR (6).
So wurden Meerschweinchen in vivo gegenüber H_2SO_4-Aerosolen in Konzentrationen bis zu 1 mg/m^3 bei Partikelgrößen von 0,3 - 1,0 μm exponiert. Atemwegswiderstand und Lungendehnbarkeit veränderten sich signifikant mit einem Maximum bei Anwendung kleinerer Partikel in höheren Konzentrationen.

In einer Konzentration von 1 mg/m^3, wie sie dem 2-3 Fachen stark verschmutzter Regionen entspricht, stellte sich die Schwefelsäure als potentes bronchokonstriktorisches Agens mit nicht sofort reversiblem Kurzzeiteffekt auf die Lungenfunktion heraus.
Ähnliche Ergebnisse erhielt AMDUR (7) bereits früher bei der Belastung von Meerschweinchen mit SO_2 in naturgemäß höheren Konzentrationen, wobei Kurzzeitinhalationen im Stundenbereich den Atemwegswiderstand erhöhten (um 10 % bei 0,46 mg/m^3 bzw. 0,156 ppm), sowie die Atemfrequenz (ab 71,5 mg/m^3 bzw. 24,3 ppm) und das Atemvolumen erniedrigten.

Verglichen mit der gleichen Schwefelmenge in Form von SO_2 war H_2SO_4 in beiden Versuchsreihen 8 mal stärker wirksam.

Wie groß der Einfluß der Partikelgröße gegenüber der inhalierten Schwefelmenge ist, wird auch aus den Versuchen von SACKNER et al. (290) deutlich.
Neben der pulmonalen Abwehrleistung bei Schafen (s. S. 160) untersuchten die Autoren die Lungenfunktion von Hunden nach einer Inhalation von 1-8 mg/m^3 H_2SO_4-Aerosol mit 0,1 µm Partikeldurchmesser für 7,5 Minuten sowie von 4 mg/m^3 des gleichen Aerosols für 4 Stunden.
Sie fanden keine signifikanten Veränderungen von Lungenfunktionsparametern (R_T, Compliance, FRC) und arteriellen Blutgasen (wie auch von Blutdruck, Schlagvolumen und Herzfrequenz).

Wie schon bei der Untersuchung anderer Parameter der H_2SO_4-Wirkung auf den Atemtrakt, liegt auch bzgl. der Meßgrößen der Lungenfunktion der effektive Tröpfchendurchmesser deutlich unter 1,0 µm. Diese Aussage ist jedoch nur für niedrige (umweltrelevante) Konzentrationen zutreffend.
Aus Versuchen von AMDUR (11) an Meerschweinchen geht hervor, daß Teilchen mit einem Durchmesser von 2,5 µm bei einer Kon-

zentration von 40 mg/m^3 wieder eine stärkere Beeinflussung von Resistance, Compliance und Atemarbeit zur Folge hatten als solche von 0,8 µm Größe.

Atemmechanik und Gasaustausch werden nicht nur durch die Schwefelsäure selbst, sondern auch durch verschiedene Salze derselben beeinflußt. Die Reaktion im Atemtrakt ist abhängig von Substanz, Teilchengröße und Konzentration.
In einer Zusammenfassung von NEUBERGER (253) wird für kleinere Partikel - vergleichbar mit SO_2 - eine vor allem die terminalen Bronchiolen betreffende und vermutlich reflektorisch erfolgende Bronchokonstriktion als Wirkungsmechanismus angenommen, wohingegen die Inhalation größerer Teilchen über Schleimhautschwellung, Sekretion und Exsudation vor allem eine deutliche Abnahme der Compliance sowie eine Atelektasenentstehung zur Folge haben soll (8).

In einer früheren Arbeit fanden AMDUR et al. (10) eine Resistancezunahme und Complianceabnahme für Zinkammoniumsulfat ($ZnSO_4$ $(NH_4)_2SO_4$, 0,25 - 3,6 mg/m^3), Zinksulfat ($ZnSO_4$) und Ammoniumsulfat ($(NH_4)_2SO_4$) in abnehmender Ausprägung. Die Resistancezunahme war umso deutlicher, je kleiner die verwendeten Partikel (0,29 - 1,4 µm MMD) bei gleicher Massenkonzentration und je größer die Partikel bei gleicher Teilchenzahl/Volumeneinheit waren.
Die Wirkung der Sulfate hielt auch noch 1 Stunde nach Expositionsende an. Das bedeutet, daß Sulfate langsamer ausgeschieden werden als SO_2.

In späteren Versuchsreihen von AMDUR (6) stellte sich bei der in-vitro-Inkubation von Meerschweinchen-Lungenfragmenten mit H_2SO_4 und verschiedenen Sulfaten heraus, daß eine Reihe von Kationen die Diffusion von Sulfatanionen durch Mastzellenmembranen mit nachfolgender Freisetzung von Histamin erhöhten.

Dabei ergab sich folgende Reihung mit absteigender Wirksamkeit: H_2^{--}, NH_4H^{--}, $(NH_4)_2^{--}$, Cu^{--}, Na_2^{--}.
Interessanterweise verstärkte zusätzliche Feuchtigkeit den Effekt, nicht jedoch Ozon.

Es bleibt festzuhalten, daß bei der Beurteilung der Reizwirkung von Sulfaten auf die Lunge das mitinhalierte Kation von großer und möglicherweise entscheidender Bedeutung gegenüber dem Sulfation ist, da einige Verbindungen nur in sehr hohen, unrealistischen Konzentrationen eine signifikante Wirkung auf den Atemtrakt zeigen.

Im Zusammenhang mit den jüngeren Studien von AMDUR stehen die Beobachtungen einiger Autoren, wie z.B. von KITABATAKE et al. (180), daß eine SO_2- oder H_2SO_4-Exposition beim Meerschweinchen dessen Sensibilität gegenüber Albumin-Aerosolen erhöht, sodaß eine nachfolgende Albumininhalation eine gesteigerte Asthmaanfallshäufigkeit mit beschleunigter Aufnahme des Albumins und erhöhter Antikörperproduktion zur Folge hat.

Wie schon in Abschn. 2.2.1. erwähnt, sind Tierversuche aufgrund der Unterschiede zum Menschen wie der Unterschiede zwischen den verwendeten Tierspecies allenfalls qualitativ auf den Menschen übertragbar. Speciesbedingte Wirkungsdifferenzen sind teilweise sogar uneinheitlich bei verschiedenen Konzentrationen. So ist z.B. die Letalität von Mäusen unter relativ niedrigeren SO_2-Konzentrationen kleiner, bei sehr hohen Konzentrationen größer als die von Meerschweinchen (253). Die Ergebnisse der Studien mit Probanden bestätigen jedoch prinzipiell die tierexperimentell beobachtete Wirkungsqualität inhalierter Schwefeloxide.

Vor der Beschreibung der Studien zur SO_x-Inhalation beim Menschen seien als Bezugspunkte die derzeit in der Bundesrepublik

gültigen Immissionsgrenzwerte für SO_2 (gem. Tab. 39 im Anhang) genannt: IW 1-Wert 0,14 mg/m^3 bzw. 0,05 ppm, IW 2-Wert 0,40 mg/m^3 bzw. 0,15 ppm, (TA Luft), 1/2-h-Wert 1,0 mg/m^3 bzw. 0,38 ppm, 24-h-Wert 0,30 mg/m^3 bzw. 0,12 ppm und Jahreswert 0,10 mg/m^3 bzw. 0,04 ppm (VDI-Richtlinie 2310).

Daran ist darüberhinaus auch abzulesen, daß im Tierexperiment weit höhere als gesetzlich erlaubte bzw. real in der Umgebungsluft vorhandene Konzentrationen zur Erzielung signifikanter Wirkungen verwendet werden.

3.4.4. Studien am Menschen

LEIKAUF et al. (218) untersuchten die Beeinflussung der mukoziliaren Clearance durch H_2SO_4 auch am Menschen mit einer Konzentration von 0,1 - 1,0 mg/m^3 über 4 Tage à 1 Stunde im Aerosol bei Partikelgrößen von 0,3 - 0,6 µm an 8 gesunden Nichtrauchern mit Hilfe einer Nasenmaske und fanden bei 0,1 mg/m^3 eine Beschleunigung, bei 0,3 mg/m^3 interindividuell unterschiedlich eine Beschleunigung oder Verlangsamung und bei 1,0 mg/m^3 eine deutliche Verlangsamung der Transportleistung.

Ober eine Beeinträchtigung dieses Abwehrmechanismus der Lunge auch bei Konzentrationen um 0,1 mg/m^3 bei den entsprechenden Partikeldurchmessern kann aufgrund obiger, sehr kurzer Versuchsdauer keine endgültige Aussage getroffen werden.

NEWHOUSE et al. (254) verwendeten die gleiche Konzentration eines H_2SO_4-Aerosols von 1,0 mg/m^3 und mit einem MMD von 0,5 µm bei Inhalation für 2 Stunden und zusätzlicher mäßiger körperlicher Betätigung während der ersten 30 Minuten durch 10 gesunde Erwachsene (6 Männer und 4 Frauen, 19 - 27 Jahre, Nichtraucher).

Die Autoren fanden eine signifikante Beschleunigung der mukoziliaren Clearance ($p < 0,05$).

Diese Frühreaktion bei Lungengesunden stimmt sehr gut mit grundsätzlichen Beobachtungen und Schlußfolgerungen aus Tierexperimenten überein (s. S. 60). Auch die bronchiale Selbstreinigungsfunktion des Menschen scheint eine gewisse Anpassungsfähigkeit zu besitzen.
Die Beobachtungen wurden jedoch unter sehr kurzzeitigen Inhalationen von Schwefeloxiden gemacht. Tierversuche zeigen, daß ähnliche, z.Tl. auch höhere und/oder längere Belastungen die pulmonale Reinigungsfähigkeit signifikant beeinträchtigen können (93, 296, 297, 350).
Auch die Arbeit von LEIKAUF et al. (218) mit freiwilligen Probanden weist in die gleiche Richtung.

Zur Abschätzung des Toxizitätsunterschiedes zwischen H_2SO_4 und SO_2 ließen NEWHOUSE et al. (254) 5 ppm (14,5 mg/m^3) SO_2 bei sonst gleichen Bedingungen inhalieren.
Sie ermittelten eine ähnliche Clearancebeschleunigung. Die MMFR waren jedoch nach SO_2-Inhalation, als Ausdruck vermehrter Bronchokonstriktion, deutlich stärker erniedrigt (8,5 % gegenüber 1,4 % unter H_2SO_4).

Es wird allgemein angenommen, daß SO_2 nach rascher Absorption im oberen Atemtrakt über Vagusreizung sowohl eine Reflexbronchokonstriktion wie auch eine erhöhte Schleimsekretion hervorruft (5, 14, 254, 313). Das bei NEWHOUSE et al. (254) verwendete H_2SO_4-Aerosol war wegen seiner Partikelgröße geeignet, in tiefe Lungenabschnitte inhaliert zu werden. D.h., es ergeben sich unterschiedliche Reaktionsorte im Atemtrakt.
Die gleiche Wirkung auf die Clearance bei wesentlich niedrigerem Schwefelgehalt im H_2SO_4-Aerosol gegenüber der SO_2-haltigen Atemluft (s.o.) verdeutlicht die Notwendigkeit, neben den SO_2-

auch die H_2SO_4-Konzentrationen in der Außenluft zu messen.

Die Beschleunigung der Clearance in Verbindung mit erhöhter Schleimsekretion nach kurzer Inhalation geringer Konzentrationen ist im Tierversuch (279) sowie am Menschen (55) erwiesen.

Die Ergebnisse aus den zahlreichen Clearance-Untersuchungen in Tierexperiment und Studien mit Probanden lassen bei H_2SO_4-Konzentrationen, die nur wenig oberhalb der in stark belasteten Gebieten gemessenen liegen, eine Hemmwirkung auf die Transportleistung des Flimmerepithels in den Atemwegen erkennen. Die Untersuchung dieses Parameters stellt jedoch eine relativ grobe Methode dar, so daß die Befunde nur im Zusammenhang mit anderen gewertet werden können.

3.4.4.1. Schwefeldioxid

3.4.4.1.1. Wirkungen auf die Lungenfunktion Gesunder

Eine exaktere Messung ist bei den verschiedenen Parametern der Atemmechanik möglich. Z.B. stellt die Erhöhung des Atemwegswiderstandes - durch Spasmen der Bronchialmuskulatur, Schleimhautschwellung oder Sekretverlegung des Lumens - einen der empfindlichsten Parameter für die Beurteilung einer beeinträchtigten Lungenfunktion dar.
Entsprechende Inhalationsuntersuchungen am Menschen mit SO_2 und H_2SO_4 sind in den vergangenen 10 Jahren besonders in England und in den USA durchgeführt worden.

LAWTHER et al. (217) prüften in einer Reihe laufend abgewandelter Umweltsimulationskammer-Experimente die Abhängigkeit des Atemwegswiderstandes von Dauer und Konzentration inhalierter SO_2-Raumluft-Gemische sowie von der Atemtiefe an insgesamt 25 gesunden Probanden zwischen 18 und 47 Jahren.

Eine Konzentration von 1,0 ppm (2,9 mg/m^3) SO_2 über 1 Stunde ruhiger Atmung führte zu keiner signifikanten Änderung von R_t, dagegen erhöhte die gleiche Konzentration bei 25 maximalen Atemzügen die Resistance doppelt so stark wie die maximale Atmung von reiner Luft (8 maximale Atemzüge zeigten keine Wirkung).
Bei einer Konzentration von 3,0 ppm (8,7 mg/m^3) SO_2 kam es zu einer signifikanten und steigenden Zunahme von R_{aw} schon ab 2 maximalen Atemzügen. Eine Dosisabhängigkeit kann aus dem Zahlenmaterial dieser Experimente nicht entnommen werden. Konzentrationen von 5 - 30 ppm (14,5 - 87 mg/m^3) über 10 Minuten zeigten große inter- und intraindividuellen Schwankungen, die vermutlich auf die unterschiedliche Reagibilität und/oder auch Mitarbeit zurückzuführen sind.
Möglicherweise spielen zusätzliche sehr kurzfristige "Anpassungsmechanismen" eine Rolle: Bei Messung der Resistance nach jedem 5. Atemzug von 30 ppm (87 mg/m^3) SO_2 über etwa 20 Minuten finden die Autoren ständige Schwankungen der Widerstandszunahme in der Größenordnung von 100 % in vergleichbarer Weise bei 4 durchschnittlich sehr stark reagierenden Probanden.

STACY et al. (317) untersuchten in einer Simulationskammer den Atemwegswiderstand (R_{aw}), indem sie dessen Beeinflussung durch 2-stündige Inhalation von 0,75 ppm (entsprechend 2,175 mg/m^3) SO_2 bei intermittierender körperlicher Obung (Laufband für 15 Minuten nach den ersten 45 Minuten) an 16 Nichtrauchern (Asthmatiker wurden ausgeschlossen) zwischen 18 und 40 Jahren prüften. Die Messungen wurden auch unmittelbar nach der körperlichen Belastung durchgeführt.
Die Probanden wurden in 2 Gruppen aufgeteilt. Gruppe a) zeigte bei Hauttestungen mit verschiedenen Allergenen keine Reaktionen, bei Gruppe b) waren maximal 6 Testungen positiv (nach den Autoren lagen diese Personen damit unter der Grenze für Allergiker).

Während körperliche Obung bei Atmung von reiner Luft an Gesunden normalerweise eine Abnahme der Atemwegswiderstände hervorruft, die in einer 15-Personen-Kontrollgruppe im Mittel 10,3 % betrug, kam es bei Inhalation von 0,75 ppm SO_2 zu einer Zunahme von R_{aw}, in Gruppe a) um 9.6 %, in Gruppe b) um 20,9 %, mit einem jeweiligen Maximum unmittelbar nach der Obungszeit.

Die Werte normalisierten sich noch innerhalb der Expositionszeit von weiteren 60 Minuten.
Eine Reduzierung der Lungenfunktionsparameter FEF_{50} und FEV_1/FVC war in dieser Studie nicht signifikant, aber gleichmäßig angedeutet, was nach STACY et al. insgesamt für eine Bronchokonstriktion als pathophysiologischen Mechanismus spricht.

Eine bessere Abschätzung der Dosis-Wirkungs-Beziehung bei einer Kurzzeitinhalation (allerdings isoliert oral) wird aus der Untersuchungsreihe von KREISMAN et al. (197) möglich, welche die Einwirkung von 0,5-5,0 ppm (entsprechend 1,45-14,5 mg/m^3) SO_2 über 1-5 Minuten auf 18 Personen, darunter 2 Asthmatiker, jeweils gegenüber dem Placebo Luft testeten, wobei auch zusätzliche leichte körperliche Obung sowie eine 90 Minuten vorausgehende orale Applikation von Indomethacin (50 mg) oder Propanolol (80 mg) zur Anwendung kamen.
Die gefundene signifikante Abnahme des maximalen exspiratorischen Flow ($MEF_{40\ \%}$) um 20 % nach 3-minütiger Inhalation von 1 ppm (entsprechend 2,9 mg/m^3) SO_2 in Ruhe ließ sich in einem 7 Monate später wiederholten Versuch nicht mehr nachvollziehen.

Auch während gleichzeitiger körperlicher Obung führten diese Konzentration und Einwirkungszeit zu keiner signifikanten Änderung des MEFV. Subjektive Beschwerden (Hustenreiz, Mundtrockenheit, Brennen im Nasen-Rachen-Raum) wurden ebenfalls in keinem der Experimente angegeben.
3 ppm (entsprechend 8,7 mg/m^3) SO_2 über 3 Minuten riefen in Ruhe keine Veränderungen des MEF hervor, bei gleichzeitiger

körperlicher Übung (Ergometrie oder Laufband) war die Abnahme von $MEF_{40\ \%}$ signifikant, aber gering. Allerdings gaben 3 mal mehr Versuchspersonen Beschwerden bei Einatmung von 3 ppm über 1 - 5 Minuten verglichen mit Luft an.
5 ppm (entsprechend 14,5 mg/m^3) SO_2 während 3 Minuten führten bereits in Ruhe zu einer statistisch gesicherten MEF-Reduktion und bei allen Expositionszeiten zum Auftreten von Reizsymptomen.

3.4.4.1.2. Wirkungen auf die Lungenfunktion bei Asthmatikern

Von den 2 separat geprüften Asthmatikern zeigte lediglich einer eine signifikante 40 %ige Abnahme des $MEF_{40\ \%}$ bei 3 ppm (8,7 mg/m^3) SO_2 über 3 Minuten. Die bei 8 Probanden und 3 ppm SO_2 getesteten Pharmaka hatten keinen signifikanten Effekt auf die Parameter MEFV und PEFV (Propanolol + Luft verursachten eine signifikante Abnahme von $MEF_{40\ \%}$!).

Wichtige Hinweise auf den Charakter der Schwefeldioxid-Wirkung am Menschen geben ähnliche Untersuchungen mit Asthmatikern und unter zusätzlicher Verwendung von parasympatholytischen Substanzen.

SHEPPARD (309) verglich die Reaktion von 7 Asthmatikern, 7 weiteren Atopikern und 7 Gesunden auf die Inhalation von 1, 3 und 5 ppm (entsprechend 2,9, 8,7 und 14,5 mg/m^3) SO_2 per os über 10 Minuten in Ruhe. 5 ppm SO_2 führten bei allen Probanden zu einer signifikanten Zunahme der SR_{aw}.
Dabei reagierten die Asthmatiker am stärksten, wiesen auch bei 3 ppm und 1 ppm SO_2 signifikante Zunahmen von SR_{aw} auf und gaben als einzige deutliche Symptome wie Dyspnoe und Stridor bei den Konzentrationen 5 und 3 ppm an.
Eine Vorbehandlung mit Atropinspray verhinderte den Anstieg

des Atemwegswiderstandes bei den 17 empfindlichsten Probanden und der höchsten angewendeten Konzentration.

Kurz darauf untersuchten SHEPPARD et al. (307) den Einfluß körperlicher Betätigung bei isoliert oraler SO_2-Atmung an 7 Asthmatikern mit Konzentrationen von 0,1 ppm, 0,25 ppm und 0,5 ppm (entsprechend 0,29, 0,725 und 1,45 mg/m^3) für 10 Minuten. Sie fanden bei 5 Personen signifikante SR_{aw}-Anstiege für 0,25 und 0,5 ppm, sowie bei 2 sehr empfindlichen Probanden auch für 0,1 ppm, bei gleichzeitiger leichter Ergometrie während der SO_2-Inhalation (s. Abb. 19).

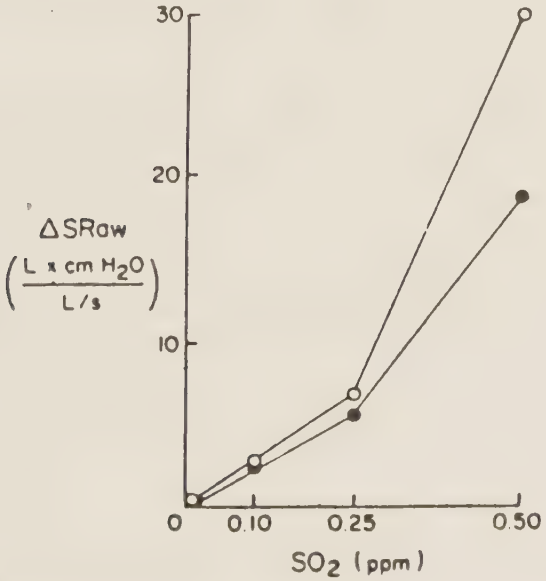


Abb. 19: Dosis-Wirkungs-Beziehung bei SO_2-Inhalation während körperlicher Übung von 2 Probanden (● und ○). Übernommen von (307).

In einem zusätzlichen Versuch verursachten 1,0 ppm (entsprechend 2,9 mg/m^3) SO_2 über 10 Minuten bei diesen beiden Personen eine deutliche Zunahme von SR_{aw} auch in Ruhe, sowie außerdem Dyspnoe und Stridor bei körperlicher Obung.

Diesen Befunden an Asthmatikern stehen die Versuchsergebnisse von LINN et al. (224) aus ihren "environmental chamber studies" gegenüber. Die Autoren veröffentlichen 1982 Ergebnisse aus einer Studie an 24 Asthmatikern zwischen 19 und 27 Jahren, die 1 Stunde lang 0,25 ppm und 0,5 ppm (entsprechend 0,725 und 1,45 mg/m^3) SO_2 unter 10-minütigem Wechsel zwischen Ergometrie und Ruhe inhalierten.
Lediglich bei der Konzentration von 0,5 ppm war eine gleichmäßige Tendenz zur Widerstandserhöhung erkennbar, die jedoch statistisch nicht gesichert werden konnte.

Zum Vergleich dieser Untersuchungen ist zu bemerken, daß LINN et al. in ihrer Studie die Unterschiede bei der anamnestischen, klinischen und pharmakologisch getesteten Einstufung als Asthmatiker durch verschiedene Verfasser diskutieren.

Aus den Arbeiten von SHEPPARD et al. geht hervor, daß diese jeweils ein lange bekanntes Probandenkollektiv berücksichtigen, während andere Autoren ihre meist kurzfristige Auswahl nur nach der Anamnese und/oder verschiedenen Untersuchungen trafen.
Die grundsätzliche Vergleichbarkeit der unterschiedlichen Applikationsmodi ist in Abschn. 2.2.2.1.3. und 3.4.4.3. angesprochen.

Entsprechend dem IW 2-Wert gemäß TA Luft ist auch in den Smogverordnungen der deutschen Bundesländer der als hygienisch unbedenklich angesehene Halbstunden-Basiswert für SO_2 einheitlich mit 0,4 mg/m^3 bzw. 0,15 ppm angegeben.

Es soll an dieser Stelle nochmals betont werden, daß interindividuelle Schwankungen bei gesunden wie bei vorbelasteten Menschen bzgl. der Festlegung einer Schadstoff-Schwellendosis berücksichtigt werden müssen.

Die Ergebnisse der experimentellen Studien zur Erforschung der Inhalation von SO_2 an Gesunden wie an besonders empfänglichen Gruppen sind in Tab. 16 zusammengefaßt.

Tab. 16: Beeinflussung der Lungenfunktion durch Inhalation von SO_2

Konzentration ppm	Expositionszeit Minuten	Ergebnisse	Bemerkungen	Literatur
0,1	10	Signifikante Zunahme der SR_{aw} bei 2 Probanden	13 Asthmatiker, 20 - 30 a, 10 Männer, 3 Frauen, Nichtraucher, gleichzeitige Ergometrie (400 kpm/min) + Inhalation über Mundstück (*)	(307)
0,2	5	Keine subjektiven Symptome und keine Beeinträchtigung der Lungenfunktion	23 Nichtraucher, 13 Männer, 10 Frauen, 19 - 31 a, klinisch leichtes bis mäßiges Asthma, starke körperliche Belastung (Ergometrie von ca. 730 kpm/min) in einer Simulationskammer (**)	(223)
0,25	10	Sign. Zunahme d. SR_{aw} von 8,07 auf 10,48 $cmH_2O \cdot sec$ im Mittel ($p<0,05$)	Alle Probanden (*)	(307)
0,25	60	Keine signifikante Erhöhung der R_{aw}, keine Beeinflussung von FVC, FEV_1	24 Asthmatiker, 18 - 30 a, 13 Männer, 11 Frauen, Nichtraucher, Ergometrie (300 - 500 kpm/min) und Ruhe im 10-minütigen Wechsel + Inhalation in Simulationskammer (***)	(224)
0,4	5	Mäßige retrosternale Schmerzen ($p<0,01$), sign. Zunahme der SR_{aw} ($0,01<p<0,05$), sign. Abnahme von $\dot{V}_{max75}$, $\dot{V}_{max50}$ u. $\dot{V}_{max25}$ ($0,01<p<0,05$)	(**)	(223)
0,5 + 1,0	10	Sign. Zunahme der SR_{aw} ($p<0,01$) im Mittel von 6,5 auf 19,0 $cmH_2O \cdot sec$	6 Asthmatiker, 5 Männer, 1 Frau, 22 - 30 a, Nichtraucher, Ergometrie (400 kpm/min) + Inhalation über Mundstück	(308)
0,5	3	Keine signifikante Beeinflussung von PEFV und MEFV	5 Probanden (von 18 nahezu gesunden Erwachsenen, 22 - 34 a, 2 Pers. mit leichtem Asthma i. d. Anamnese, 3 Raucher ****), Inhal. üb. Mundstück in Ruhe	(197)

Fortsetzung von Tab. 16

Konzentration ppm	Expositionszeit Minuten	Ergebnisse	Bemerkungen	Literatur
0,5	10	Sign. Zunahme der SR_{aw} im Mittel von 8,46 auf 18,16 $cmH_2O \cdot sec$ ($p<0,05$)	Alle Probanden (*). Die SO_2-Belastung ohne Ergometrie ziegt keine signifikante Wirkung . Erhöhtes AMV !	(307)
0,5	60	Schwach sign. Erhöhung der R_{aw}, keine Beeinflussung von FVC, FEV_1. Es zeigt sich lediglich eine Tendenz zur induzierten Bronchokonstriktion	(* **)	(224)
0,6	5	Sign. Auftreten folgender Symptome: Husten, mäßige retrosternale Schmerzen, mäßiges exspiratorisches Pfeifen, mäßiges Brustspannungsgefühl ($p<0,01$). Sign. Abnahme der FVC ($0,01<p<0,05$), sowie sign. Beeinträchtigung von SR_{aw}, $FEV_{1,2,3}$, PEFR, $\dot{V}_{max75, 50, 25}$ ($p<0,01$)	(* *)	(223)
0,75	120 60	Erhöhung der R_{aw} um 20% b. 8 Probanden mit positiver Allergen-Hauttestung, um 10% b. 8 Prob. mit negativer Testung, jeweils unmittelbar nach der körperlichen Belastung. Keine sign. Beeinflussung von 14 weiteren Lungenfunktionsparametern	16 gesunde, nichtrauchende Männer, 18 - 40 a, 15 Minuten Laufband (6,4 km/h, 10% Steigung) am Ende der 1. Stunde + Inhalation in Simulationskammer	(317)
1,0	60	Keine sign. Änderung von SR_{aw}, PEF, FEV_1, FVC, MMF	13 Probanden, 9 Männer, 4 Frauen (von einer größeren Gruppe, 18 - 47 a, meist Nichtraucher, gesund, * * * * *), Inhalation in Ruhe in Simulationskammer	(217)

Fortsetzung von Tab. 16

Konzentration ppm	Expositionszeit Minuten	Ergebnisse	Bemerkungen	Literatur
1,0	8 tiefe Atemzüge	Keine signifikante Änderung der SR_{aw}	14 Probanden, 9 Männer, 5 Frauen, (*****), Inhalation in Ruhe aus einem Beutel	(217)
1,0	25 tiefe Atemzüge	Signifikante Zunahme der SR_{aw} ($p<0,001$), keine Beeinträchtigung von PEF, FEV_1, FVC, MMF	12 Probanden, 8 Männer, 4 Frauen (*****), Inhalation in Ruhe in Simulationskammer	(217)
1,0	3	Signifikante Abnahme von $MEF_{40\%}$ ($p<0,05$)	10 Probanden (****), Inhalation in Ruhe über Mundstück	(197)
1,0	3	Keine signifikante Beeinträchtigung von $MEF_{40\%}$	8 Probanden (****), Ergometrie (333 kpm/min) + Inhalation üb. Mundstück !	(197)
1,0	30	Keine signifikante Beeinträchtigung der Lungenfunktion	3 Mädchen, 5 Buben, 12 - 14 a, keine Allergieanamnese (******), Inhalation in Ruhe über Mundstück	(188)
1,0	40	Abnahme von $\dot{V}_{max50,75}$ um 8% ($p<0,025$) u. FEV_1 um 6% ($p<0,001$)	(******), Inhalation über Mundstück + Laufband (ca. 2,4 mph, 12% Steigung)	(188)
1,0	10	Sign. Zunahme d. SR_{aw} bei den Asthmatikern	7 Gesunde, 7 Atopiker und 7 Asthmatiker, 23 - 37 a, Atopiker definiert über saisonale Rhinitis, Inhalation in Ruhe über Mundstück (*******)	(309)
3,0	16 tiefe Atemzüge	Signifikante Zunahme der SR_{aw} ($p<0,01$)	17 Probanden, 12 Männer, 5 Frauen (*****), Inhalation in Ruhe aus Beutel	(217)
3,0	32 tiefe Atemzüge	Deutlichere Zunahme der SR_{aw} auf höherem Signifikanzniveau ($p<0,001$)	w. o.	(217)
3,0	3	Keine Beeinträchtigung von PEFV und MEFV	8 Probanden (****), Inhalation in Ruhe über Mundstück	(197)

Fortsetzung von Tab. 16

Konzentration ppm	Expositionszeit Minuten	Ergebnisse	Bemerkungen	Literatur
3,0	3	Sign. Abnahme v. $MEF_{40\%}$ ($p<0,05$)	9 Probanden (****), Ergometrie (333 kpm/min) + Inhalation ü. Mundstück	(197)
5,0	3	Sign. Abnahme v. $MEF_{40\%}$ ($p<0,05$)	10 Probanden (****), Inhalation in Ruhe über Mundstück	(197)
5,0	10	Sign. Zunahme d. SR_{aw} b. allen Probanden, die Asthmatiker reagieren besonders stark ($p<0,005$), zeigen zusätzlich Dyspnoe u. Stridor und benötigen z. Tl. bronchodilative Therapie	7 Gesunde, 7 Atopiker, 7 Asthmatiker (*******), Inhalation in Ruhe per os	(309)
5,0	10	Sign. Zunahme der SR_{aw} bei 3 Probanden ($p<0,001$)	14 Probanden, 9 Männer, 5 Frauen (******), Inhalation in Ruhe ü. Mundst.	(217)
10 - 30	10	Sign. Zunahme der SR_{aw} ($p<0,001$) bei einer parallel zur SO_2-Konzentration steigenden Zahl von Probanden: 70% bei 30 ppm SO_2	w. o.	(217)

3.4.4.2. Schwefelsäure und ihre Salze

3.4.4.2.1. Inhalationsexperimente mit Gesunden

Die Bedeutung der wesentlich toxischeren Schwefelsäure leitet sich nicht nur aus den Immissionskonzentrationen in der Atmosphäre, sondern auch aus ihrem Entstehen im Atemtrakt ab, wenn das stark wasserlösliche Schwefeldioxid mit der Feuchtigkeit in der Atemluft und den Sekretionen der Bronchialschleimhaut reagiert.

Unter dem Aspekt der Beeinflussung der mukoziliaren Clearance wurden bereits einige Arbeiten unter Anwendung von Schwefelsäure diskutiert. Nachfolgend wir der Einfluß von H_2SO_4 und einigen Sulfaten auf die Atemmechanik behandelt.

KOENIG et al. (188) untersuchten vor kurzem SO_2-Wirkungen auf Kinder unter gleichzeitiger Inhalation eines NaCl-Aerosols, jeweils per os.
Die Autoren exponierten 8 Schüler (12 - 14 Jahre) 40 Minuten lang
a) mit 1,0 ppm (entsprechend 2,9 mg/m^3) SO_2,
b) mit 1 mg/m^3 NaCl-Aerosol (0,9 μm im Durchschnitt),
c) mit beidem in Kombination,
jeweils bei körperlicher Übung (Laufband) ab der 30. Minute.
Unter allen Bedingungen nahmen FEV, $\dot{V}_{max\ 50}$ und $\dot{V}_{max\ 75}$ mit statistisch nur geringer Signifikanz ab.

KERR et al. (176) exponierten 14 Raucher und 14 Nichtraucher (18 - 45 Jahre, keine chronische Lungenerkrankung) über 4 Stunden in einer Kammer mit einem H_2SO_4-Aerosol von 0,1 mg/m^3 (0,14 μm im Mittel) bei intermittierender Ergometrie nach 60 und 180 Minuten für jeweils 15 Minuten. Die Messungen von unter anderen FVC, FEV_1 und SG_{aw} erfolgten alle 2 Stunden

bis 24 Stunden nach Versuchsende.
Kein Lungenfunktionsparameter änderte sich zu irgendeinem Zeitpunkt signifikant.

HORSTMAN et al. (154) führten sehr ähnliche Versuche an 18 Nichtrauchern gleichen Alters durch, mit den Obungszeiten 1,5 und 3,5 Stunden nach Beginn und einer Partikelgröße von 0,5 µm im Durchschnitt.
Auch sie fanden keine signifikante Beeinflussung obiger Parameter.

Bei der Bewertung derartiger Experimente sind Zeitpunkt der Messung (s. S. 170), Konzentration und Partikeldurchmesser zu beachten.

HORVATH et al. (155) verwendeten H_2SO_4-Aerosole mit einem mittleren Partikeldurchmesser von 0,92 µm in den Konzentrationen 0,223, 0,418 und 0,939 mg/m^3 in einer Kammer an 11 Nichtrauchern (18 - 25 Jahre) über 2 Stunden mit alternierenden 20-minütigen Abschnitten von Ruhe und Laufbandübungen. Sie kontrollierten verschiedene Parameter nach jedem Abschnitt.

Lediglich bei der größten Schwefelsäurekonzentration kam es zu einer signifikanten, aber in ihrer Höhe für die Autoren physiologisch bedeutungslosen, Abnahme von FEV_1.

3.4.4.2.2. Inhalationsexperimente mit Asthmatikern

SACKNER et al. (290) untersuchten 5 gesunde Frauen (21 - 29 Jahre) und 5 männliche Asthmatiker (49 - 75 Jahre) mit einer 10-minütigen Exposition gegenüber 0,01, 0,1 oder 1,0 mg/m^3 eines H_2SO_4-Aerosols (ca. 0,1 µm, per os) und verglichen die Lungenfunktionsparameter einerseits mit denen eines gesunden Mischkollektivs (5 Pers., 26 - 32 Jahre) und andererseits mit

denen eines asthmatischen Mischkollektivs (5 Pers., 45 - 71 Jahre), die jeweils ein NaCl-Aerosol inhalierten.
Sie fanden keinen signifikanten Einfluß auf R_{aw}, FEV_1 und VC.

In einer zweiten Versuchsreihe mit ähnlichen Probanden und einer Konzentration von 1 mg/m^3 eines 0,1 µm-H_2SO_4-Aerosols beobachteten SACKNER et al. (290) ebenfalls keinen Effekt auf verschiedene Lungenfunktionsparameter und die zusätzlich bestimmten Blutgase.

Die Bedeutung eines gleichzeitig mit SO_2 inhalierten NaCl-Aerosols untersuchten KOENIG et al. neben gesunden Kindern zwischen 12 und 14 Jahren ((188), s.o.) auch an 8 jungen Asthmatikern zwischen 14 und 18 Jahren (189), welche 40 Minuten lang ein Gemisch von 1 ppm (entsprechend 2,9 mg/m^3) SO_2 und 1 mg/m^3 NaCl (mittlerer Durchmesser 0,9 µm) per os atmeten und dabei während der letzten 10 Minuten leichte Laufbandübungen absolvierten. Die Exposition in Ruhe führte bei diesen adoleszenten Asthmatikern auch in Anwesenheit eines NaCl-Aerosols zu keiner signifikanten Veränderung der Lungenfunktion.

Bei Messung nach 40 Minuten waren die Parameter $\dot{V}_{max\ 50}$, $\dot{V}_{max\ 75}$, FEV und R_T sehr deutlich beeinträchtigt und an 5 Probanden Dyspnoe und Stridor zu beobachten.
Die genauen Meßwerte der beiden Gruppen (188, 189) sind aus Tab. 17 zu entnehmen.

Neben der Gasform SO_2 und der freien Säure H_2SO_4 treten die Oxidationsprodukte des Schwefels auch als saure und neutrale Salze der Schwefelsäure in der Atmosphäre auf (s.a. Abschnitt 2.5.).

UTELL et al. (340) verglichen die Wirkung verschiedener Sulfat-Aerosole (Na_2SO_4, NH_4HSO_4, H_2SO_4) gegenüber einem reinen NaCl-Aerosol (alle mit einem mittleren Partikeldurchmesser von

1,0 µm), indem sie 15 Asthmatiker Konzentrationen von 0,1 mg/m^3, 0,5 mg/m^3 und 1 mg/m^3 für 16 Minuten per os inhalieren ließen. Vor, während und nach der Exposition wurden FVC, FEV_1, SG_{aw}, $MEF_{40\ \%}$, $MEF_{60\ \%}$, $PEF_{40\ \%}$ und $PEF_{60\ \%}$ gemessen. Zusätzlich wurde die Reaktivität auf anschließende unterschwellige Karbochol-Dosen geprüft.

H_2SO_4 und NH_4HSO_4 verursachten signifikante Abnahmen von FEV_1 und SG_{aw} in der Konzentration von 1 mg/m^3. Bei einer Testsubstanz-Aerosol-Konzentration von 0,5 mg/m^3 erzeugte nur H_2SO_4 eine signifikante Abnahme der SG_{aw}. 0,1 mg/m^3 aller inhalierten Substanzen hatten keinen Effekt.
Die 2 empfindlichsten Asthmatiker zeigten eine verstärkte Reaktivität auf Karbochol bereits nach Einatmung von 0,1 mg/m^3 H_2SO_4.

Pulmonary Functional Value	Asthmatics	Normals
R_T, 3 Hz	+ 67%	+ 03%
$\dot{V}_{max50}$	- 44%	- 09%
$\dot{V}_{max75}$	- 50%	- 07%
$FEV_{1.0}$	- 23%	- 06%
FRC	+ 07%	+ 10%

Tab. 17: Durchschnittliche Veränderung von Lungenfunktionsparametern (in %) bei Heranwachsenden mit und ohne Asthma nach Inhalation von SO_2 + NaCl im Aerosol während leichter körperlicher Übung. Übernommen von (188).

3.4.4.3. Diskussion der Versuchsergebnisse

Nachfolgend werden die Auswirkungen einer Schwefeloxid-Inhalation auf den menschlichen Atemtrakt in Anlehnung an einzelne Autoren, unter Einbeziehung pharmakologischer Überlegungen und mit Berücksichtigung der verschiedenen Einflußparameter diskutiert.

Aus der Tatsache, daß SO_2, abhängig von Konzentration, Atemstromstärke (entsprechend der körperlichen Betätigung) und Eintrittspforte, mit den einzelnen Abschnitten des Atemtrakts in unterschiedlichem Ausmaß reagiert (s. S. 158), leitet sich bei Betrachtung der physiologischen Schleimhautverhältnisse in den Atemwegen (s. S. 49/50) eine deutlich variable Toxizität ab.

Damit erhebt sich im Gegensatz zu den Oxidantien u.a. die Frage, inwieweit der spezielle Anwendungsmodus bei der Inhalation in den zahlreichen Experimenten seinerseits die Ergebnisse beeinflußt.
KIRKPATRICK et al. (179) verglichen oro-nasale Maskenatmung mit reiner oraler und reiner nasaler Schlauchatmung von 0,5 ppm (entsprechend 1,45 mg/m^3) SO_2 über 10 Minuten bei gleichzeitigen leichten Ergometrieübungen an 6 nichtrauchenden erwachsenen Asthmatikern.
Sie fanden signifikante Anstiege von SR_{aw} gegenüber der Inhalation von reiner Luft unter allen Bedingungen bis auf einen Fall mit nasaler Atmung. Zwischen oraler und oro-nasaler Atmung waren die Unterschiede statistisch nicht signifikant. Die nasale Inhalation führte in einem Fall zur insgesamt stärksten Reaktion, 4 Probanden reagierten gegenüber der reinen oralen Atmung signifikant schwächer, einer überhaupt nicht (s.o.).

An dieser Stelle ist darauf hinzuweisen, daß die orale oder

oro-nasale Anwendung von SO_2-Luft-Gemischen im Experiment bei Asthmatikern den normalen Verhältnissen besonders gerecht wird, da diese häufig an Infekten der oberen Luftwege, Rhinitis allergica oder an Luftnot leiden.
Auch bei körperlicher Betätigung atmen die meisten Menschen zumindest teilweise durch den Mund.

Bei einer Wiederholung ihrer Versuche an 2 Probanden mit Konzentrationen von 0,25 - 2,0 ppm (entsprechend 0,725 - 5,8 mg/m^3) SO_2 fanden die Autoren (179) auch für diesen breiten Bereich keine signifikanten Unterschiede zwischen oraler und oro-nasaler Applikation und konnten darüberhinaus wieder eine Dosis-Wirkungs-Kurve erstellen, s. Abbildung 20.

Bei der Einatmung von schwefelsäurehaltiger Luft ist zusätzlich die Größe der Aerosolpartikel von Bedeutung.
Aus den dargelegten Ergebnissen geht hervor, daß H_2SO_4-Aerosole in Konzentrationen von ca. 0,1 - 1 mg/m^3 über 2 - 4 Stunden erst bei einem mittleren Partikeldurchmesser von 0,9 μm statistisch signifikante - wenn auch vermutlich physiologisch nicht relevante (155) - Wirkungen auf die Lungenfunktion von Gesunden zeigen.

Die gleichzeitige Inhalation von 1 ppm (entsprechend 2,9 mg/m^3) SO_2 und einem NaCl-Aerosol (1 mg/m^3) mit Partikeln von einem mittleren Durchmesser von 0,9 μm über 40 Minuten (188) führte bei Gesunden zu sehr ähnlichen, schwach signifikanten Ergebnissen, was einerseits darauf hindeutet, daß SO_2 in dem verwendeten Aerosol in Lösung geht, und andererseits einen Bezug zu Umweltverhältnissen herstellt.

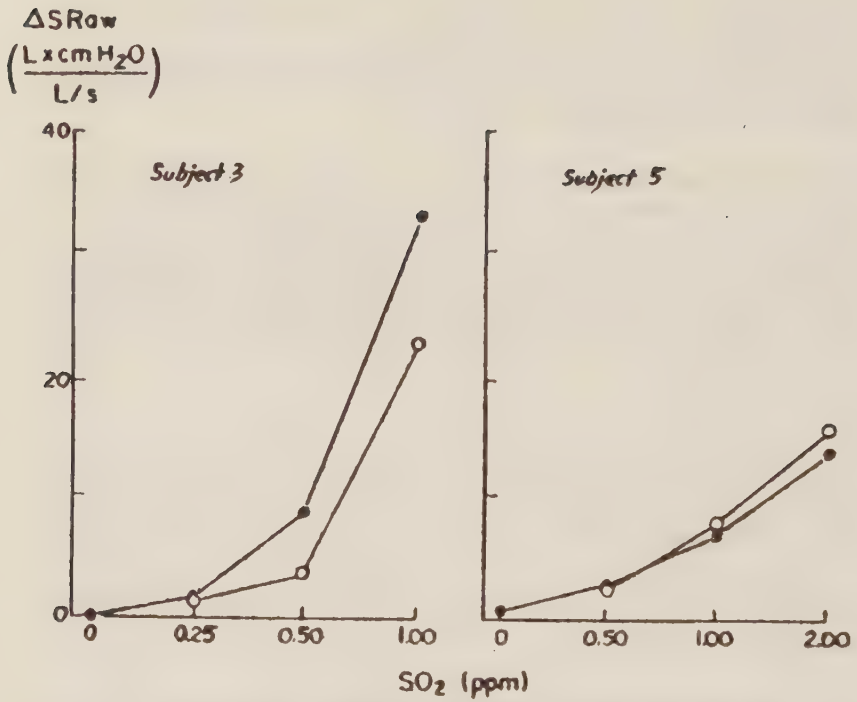


Abb. 20: SO_2-Dosis-Wirkungs-Kurven von 2 Probanden während körperlicher Übung als Ausdruck der Veränderung von SR_{aw} durch Inhalation verschiedener SO_2-Konzentrationen, entweder über ein Mundstück (orale Atmung, ●), oder über eine Gesichtsmaske (oro-nasale Atmung, ○). Jeder Punkt entspricht einem Versuchsergebnis. Übernommen von (179).

Die Wirkung inhalierter Sulfate ist auch von der Art der Kationen abhängig. In Tab. 18 und 19 wird die Potenz verschiedener Sulfate und Partikelgrößen bzgl. ihrer Wirkung auf den Atemwegswiderstand verglichen.
Die Wirksamkeit von H_2-SO_4 und NH_4H-SO_4 auf verschiedene Parameter der Atemmechanik von Asthmatikern (340) ist sehr gut vergleichbar mit der stärksten Histaminfreisetzung durch diese Substanzen im Tierversuch (6).

Tab. 18: Vergleich der Wirkung von SO_2, H_2SO_4 und 2 Sulfaten auf den Atemwegswiderstand beim Meerschweinchen. Die Konzentrationen x (Gewichts- bzw. Schwefelkonzentration) bewirken einen R_t-Anstieg um 50 %. Konzentration und Schwefelgehalt von SO_2 werden = 1 gesetzt.
Obernommen von (12).

Substanz	x	$\frac{x}{115}$	x	$\frac{x}{57,5}$
	mg/m^3		$mg\ S/m^3$	
SO_2	115	1	57,5	1
H_2SO_4				
0,8 µm	1,9	0,016	0,62	0,011
2,5 µm	6	0,052	1,96	0,034
$ZnSO_4(NH_4)_2SO_4$				
0,3 µm	0,6	0,005	0,06	0,001
0,5 µm	1,8	0,016	0,18	0,003
$ZnSO_4$				
0,3 µm	1	0,009	0,2	0,004

Tab. 19: Einfluß der Partikelgröße auf die Potenz als Reizstoff bei Schwefelsäure und Zinkammoniumsulfat. Übernommen von (12).

Substanz	MMD in µm	mg/m^3	R_t-Anstieg in %
H_2SO_4	0,8	1,9	+ 51
$ZnSO_4(NH_4)_2SO_4$	0,7	1,4	+ 21
	0,3	1,8	+ 130

Weiterhin beeinflußt der hohe Ammoniak-Gehalt im Mund-Rachen-Raum die Toxizität von H_2SO_4.
LARSON et al. (211) haben beim Menschen Konzentrationen bis zu 0,52 mg/m^3 NH_3 gemessen und führen dessen Entstehung besonders auf die lokalen mikrobiellen Umsetzungsprozesse zurück.

An knapp unterhalb des Kehlkopfs tracheostomierten Hunden haben LARSON et al. (212) den Ammoniak-Gehalt der Ausatemluft bis zum Tracheostoma mit dem der isoliert über Nase oder Mund eingeatmeten Luft bis zum Tracheostoma verglichen und mit den deutlich höchsten Konzentrationen beim letzteren Versuch die Messungen am Menschen bestätigt.
Bei der Reaktion von H_2SO_4 mit NH_3 entsteht Ammoniaksulfat - $(NH_4)_2SO_4$ - welches nach Aussage der Autoren fast neutral (211), mit Sicherheit aber weniger toxisch als Schwefelsäure ist.
Stochiometrisch reagiert 1 mg NH_3 mit 5,8 mg H_2SO_4.
Das biologische Zahlenverhältnis dagegen wird von der "Flow-Rate" und damit von der Kontaktzeit beeinflußt. LARSON et al. (212) fanden z.B. am Hund bei einer Strömungsgeschwindigkeit von 0,4 l/sec (das entspricht etwa den Versuchsbedingungen bei leichter körperlicher Obung) eine "Neutralisation" von 3 - 5 Mol % H_2SO_4 bei der verwendeten Konzentration von 0,22 mg/m^3.

Analog zur SO_2-Inhalation treffen damit auch unterschiedliche

H_2SO_4-Mengen abhängig von der Atemgeschwindigkeit bei sonst gleichen Bedingungen auf verschiedene Schleimhautabschnitte.

Es wird ersichtlich, daß mehrere physikalische, chemische und biologische Faktoren die Inhalation von SO_2- und H_2SO_4-haltiger Luft beeinflussen.
Beim Zusammentreffen ungünstiger Voraussetzungen, wie entsprechende Partikelgröße und höhere "Flow-Raten", kann eine deutliche Wirkung auf die Lungenfunktion von empfindlichen Personen, verglichen mit Gesunden, nachgewiesen werden (188, 189, 223, 224, 307, 308, 309, 340).

Trotz der großen Zahl von Variablen in den Studien an Menschen (Auswahl des Probandenguts, Modus der Schadstoffapplikation, Art der Schwefelverbindungen, Partikelgrößen von Aerosolen, Einfluß verschiedener Atem-Strömungsgeschwindigkeiten) wird kurz zu wahrscheinlichen Schwellenwerten bei der Inhalation von Schwefeloxiden Stellung genommen.

3.4.4.4. Hygienische Schwellenwerte bei der Inhalation von Schwefeloxiden

3.4.4.4.1. SO_2

Die verschiedenen Arbeiten über die Auswirkungen einer Schwefeldioxid-Inhalation auf den menschlichen Atemtrakt bei Gesunden und Lungenkranken erlauben die ungefähre Festlegung eines gesundheitsgefährdenden Schwellenwertes für beide Personengruppen (s. auch Tab. 16).

Bei einer SO_2-Konzentration von 0,75 ppm (entsprechend 2,175 mg/m^3) im Stundenbereich und begleitender intermittierender körperlicher Übung werden Auswirkungen auf die Lungenfunktion

des gesunden Menschen faßbar (109, 317). Unter Berücksichtigung der verschiedenen Versuchsprotokolle und Ergebnisinterpretationen ist ein allgemeingültiger Schwellenwert von ca. 1,0 ppm (entsprechend 2,9 mg/m^3) SO_2 wahrscheinlicher (188, 197, 217).

Die Versuchsergebnisse an Asthmatikern und Atopikern machen deutlich, daß diese Personengruppen wesentlich empfindlicher auf die Inhalation von SO_2 reagieren, und daß eine gleichzeitige körperliche Betätigung die Schadgaswirkung verstärkt.

Besonders empfindliche Individuen reagieren bereits auf 0,1 ppm (entsprechend 0,29 mg/m^3) SO_2 über 10 Minuten (307), der reproduzierbare Grenzwert im Experiment liegt eher zwischen 0,1 und 0,5 ppm (entsprechend 0,29 und 1,45 mg/m^3) SO_2 bei Exposition im Bereich von wenigen Minuten (223, 307, 308).

Auf den scheinbaren Widerspruch zwischen den Versuchsergebnissen von SHEPPARD et al. (307) und KIRKPATRICK et al. (179) einerseits, sowie LINN et al. (224) andererseits, wurde bereits eingegangen.
Zusammenfassend sei noch einmal erwähnt, daß zwar KIRKPATRICK et al. in einer methodischen Arbeit über Inhalationsmodi keinen signifikanten Unterschied zwischen oraler und oro-nasaler SO_2-Inhalation feststellen konnten, was auch für die Wertung der Studien anderer Autoren Bedeutung hat, daß aber die Probanden von LINN et al. in einer Simulationskammer völlig frei atmeten, und daß andererseits SHEPPARD (auch in der mitverfaßten Studie von KIRKPATRICK) bei den Untersuchungen immer das gleiche Kollektiv von ausgesuchten Asthmatikern verwendete, wohingegen LINN et al. unbekannte Probanden mit Hilfe von Hauttestungen und bronchialen Reaktivitätsprüfungen als Asthmatiker definierten.
Aus der doppelt so stark ausgeprägten Zunahme des Atemwegswi-

derstandes bei leicht allergischen Personen gegenüber "Gesunden" während der Inhalation von 0,75 ppm (2,15 mg/m^3) SO_2 für 2 Stunden in einer Arbeit von STACY (317) wird der deutliche Einfluß vorgegebener Reagibilität ersichtlich.

Besonderheiten des Simulationskammerexperiments wie die präzise Aufrechterhaltung der Schadgaskonzentration und die Kontrolle der Dosierung am Probanden sind in ihrer Störgröße schwer einzustufen, werden aber von vielen Autoren immer wieder ins Feld geführt.

3.4.4.4.2. H_2SO_4

Die Schwelle für die Gefährdung von gesunden Personen durch die Inhalation von Schwefelsäure ist gemäß den experimentellen Studien knapp unterhalb einer Konzentration von 1,0 mg/m^3 H_2SO_4 im Aerosol mit einem mittleren Partikeldurchmesser von 0,9 µm und einer Expositionszeit im Stundenbereich bei intermittierender leichter körperlicher Betätigung, bzw. von 1 ppm (2,9 mg/m^3) SO_2 + 1 mg/m^3 NaCl-Aerosol mit einem MMD von 0,9 µm und einer Expositionszeit von 30 Minuten während körperlicher Ruhe, anzusetzen (155, 188).

Für Asthmatiker liegen die Werte entsprechend niedriger bei einer Konzentration zwischen 0,1 und 0,5 mg/m^3 H_2SO_4 im Aerosol (1,0 µm) über 15 Minuten während körperlicher Ruhe (340).

Der Einfluß der Partikelgröße wurde bereits diskutiert (s. S. 164, 182, 185 und Abschn. 2.6.2.), die kritische Tröpfchengröße liegt bei etwa 1,0 µm.

3.4.4.5. Zum Wirkungsmechanismus inhalierter Schwefeloxide

Da die Schwefeloxide nach ihrer Inhalation und Resorption im Atemtrakt häufig in der Endform H_2SO_4 vorliegen, werden sie in der anschließenden Diskussion über den Wirkungsmechanismus gemeinsam betrachtet.

Der Haupteffekt bei der Einatmung von Schwefeloxiden ist die bronchokonstriktive Wirkung, die bei Asthmatikern bereits nach normalerweise unterschwelligen Dosen stark ausgeprägt sein kann (188, 189, 223, 224, 307, 308, 309, 340).
Diese Wirkung wird bei allen Personengruppen durch Atropin aufgehoben (309) und bei Asthmatikern durch Cromoglycinsäure deutlich gedämpft (308). Ausgehend von der guten Wasserlöslichkeit der Schwefeloxide in der Schleimhaut des Atemtrakts wird angenommen, daß diese starken Reizstoffe die sensiblen Rezeptoren unter den "tight junctions" des Epithels erregen und zu einer vagal vermittelten Bronchokonstriktion führen (47, 264, 265, 336).

Im Unterschied zu den im Bereich der tieferen Atemwege chemisch-toxisch wirkenden Oxidantien NO_x und Ozon wird das chemisch-irritativ wirkende SO_2 bereits sehr weit proximal resorbiert.
Die reflektorische Engstellung von Bronchien und Bronchiolen ist nicht gleichförmig bei Gesunden und Lungenkranken wie unter NO_x-Inhalation, sondern bei vorbestehender bronchialer Hyperreagibilität häufig besonders stark ausgeprägt.
H_2SO_4-Aerosole nehmen aufgrund ihrer größeren Eindringtiefe in die Lunge bei entsprechendem Partikeldurchmesser und wegen ihrer unterschiedlichen chemischen Eigenschaften eine Zwischenstellung ein. Grundsätzlich ist dem Schwefel in Form von H_2SO_4 eine erhöhte Toxizität zuzuordnen.

Bei Asthmatikern wurden folgende anatomische und funktionelle Unterschiede zu Gesunden nachgewiesen:
Hypertrophie der glatten Muskulatur im unteren Atemtrakt, erhöhter Tonus der glatten Muskulatur (vermutlich aufgrund vermehrter vagaler Aktivität) und vorgeschädigtes oder sensibilisiertes Atemwegsepithel mit erhöhter Permeabilität (47). Diese Voraussetzungen machen eine vermehrte Schleimhautpenetration von SO_x und eine verstärkte Bronchokonstriktion besonders während körperlicher Übung bei Asthmatikern wahrscheinlich.

Die Bedeutung der Mediatorsubstanz Histamin für die bronchiale Reaktion auf die Inhalation von Schwefeloxiden ist noch nicht gesichert. SHEPPARD et al. (308) beobachteten in einer Doppelblindstudie bei 6 Asthmatikern (5 Männer, 1 Frau, 22 - 30 Jahre), daß die durch 0,5 und 1,0 ppm (1,45 und 2,9 mg/m^3) SO_2 für 10 Minuten bei Ergometrie ausgelöste Δ SR_{aw} durch die Gabe von Cromoglicinsäure 20 Minuten vor Versuchsbeginn vermindert wurde. Die Auslösung einer Mastzellendegranulation und die Ausschüttung von Histamin durch SO_2 werden diskutiert.

Für die durch Histamin induzierte Bronchokonstriktion und Permeabilitätssteigerung werden zwei Mechanismen beschrieben: lokale Bindung an die H_1-Rezeptoren der glatten Muskelzelle und der Endothelzelle mit nachfolgender Kontraktion derselben, sowie Reizung sensibler, afferenter Nervenendigungen des Vagus mit resultierender, efferenter, durch Acetylcholin vermittelter Wirkung auf die Muscarin-Rezeptoren der glatten Muskulatur im Bronchialsystem. Dabei werden teilweise Parallelen zur Ozonwirkung deutlich (151, 159, 187).

Es ist sehr schwierig, ein widerspruchsfreies oder gar übereinstimmendes Modell für die Wirkungsweise inhalierter Schwefeloxide aus der Literatur zu entnehmen.
Die hohe Wasserlöslichkeit (und damit Passagefähigkeit durch die "tight junctions") und die deutlichere Abhängigkeit der

Eindringtiefe in den Atemtrakt von der Strömungsgeschwindigkeit bei den Schwefeloxiden gegenüber den Oxidantien machen unterschiedliche sowie variierende Mechanismen während der Inhalation von Schwefeloxiden wahrscheinlich. Für die durch SO_x hervorgerufene, hauptsächlich indirekte Beeinträchtigung der arteriellen Sauerstoffsättigung über eine Ventilationsstörung kommen direkter und/oder indirekter Reiz an sensiblen vagalen Rezeptoren in Frage. Eine uneinheitliche Verteilung dieser Rezeptoren über den gesamten Atemtrakt verschiedener Individuen könnte für die Reaktionsvariabilität ebenfalls mitverantwortlich sein.

Abschließend ist festzuhalten, daß die Schwefeloxide hauptsächlich eine bestimmte, empfindliche Personengruppe gefährden, nämlich die Asthmatiker. Von Bedeutung sind nicht nur die akute Beeinträchtigung der subjektiven Lebensqualität des Betroffenen durch Bronchokonstriktion mit Dyspnoe und Stridor, sondern auch die typischen Spätschäden durch Vermehrung und/oder Verstärkung von Anfallsereignissen.
Es ist aber davon auszugehen, daß es für das "Asthma bronchiale" keine vernünftige Definition gibt. Alle Definitionen sind entweder zu eng oder zu weit, je nach den Bedürfnissen, für die die Definition gemacht ist. Das Belassen eines "Konsensbegriffs" bedeutet hiermit die Annahme, daß jeder etwas Ähnliches unter "Asthma" versteht. Demzufolge liegen gewisse Definitionstoleranzen im Wesen der Sache.
Die experimentelle Untersuchung von Personen mit weiteren Lungenerkrankungen, welche mit bronchialer Hyperreaktivität verbunden sind (chronische Bronchitis, Emphysem, cystische Fibrose) stößt an ethische Grenzen.

3.4.5. Schwefeloxide in der BRD

3.4.5.1. Emission und Immission

Die durch menschliche Tätigkeit freigesetzten Mengen von Schwefeldioxid sind beträchtlich. Sie betragen weltweit etwa 120 Mio t pro Jahr (s. Tab. 5).
In der BRD waren es von 1971 bis 1975 jährlich ca. 4,5 bis 5 Mio t (136, 348), im Jahr 1983 wird der SO_2-Ausstoß auf 3,2 Mio t veranschlagt und für 1993 auf 1,6 Mio t hochgerechnet (316).

Die in einem speziellen Untersuchungsprogramm der OECD ermittelte und 1974 veröffentlichte Verteilung der jährlichen SO_2-Emissionen in Europa ist in einer Arbeit von GIEBEL (115) wiedergegeben, s. Abb. 21.

Bzgl. der SO_2-Emissionsdichte in der Bundesrepublik kann für das Jahr 1975 folgende Reihung mit abnehmenden Zahlen aufgestellt werden: Ruhrgebiet - Berlin - Hamburg - Bremen, Saarland - NRW ohne Ruhrgebiet - Baden-Württemberg, Hessen, Rheinland Pfalz - Schleswig Holstein, Niedersachsen, Bayern (227).

Die bzgl. potentieller schädlicher Auswirkungen wichtigere Immissionssituation zu SO_2 in der BRD ist in Tab. 22 mit besonderer Berücksichtigung von Großstädten und dicht besiedelten Gebieten zusammengefaßt.

Abb. 22 zeigt Monatsgang und mit der Jahreszeit variierende Verteilung der SO_2-Belastung durch die verschiedenen Verbrauchssektoren beispielhaft für München im Jahr 1969.

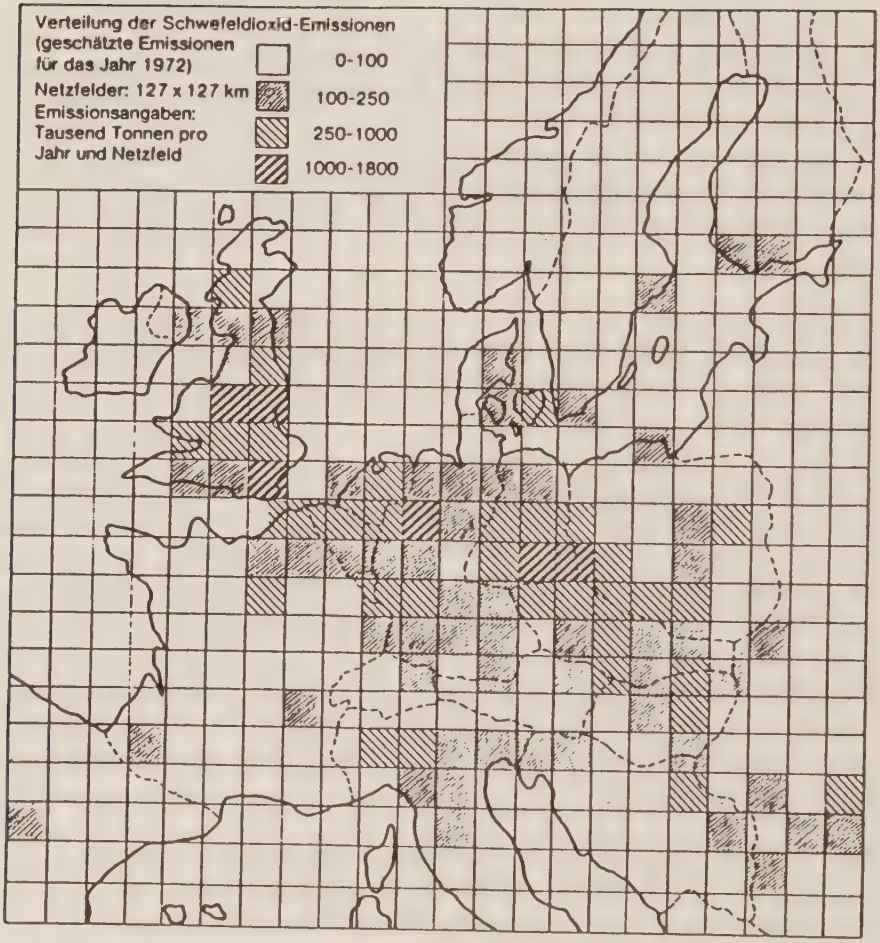


Abb. 21: Die Verteilung der Schwefeldioxid-Emissionen in Europa. Übernommen von (115).

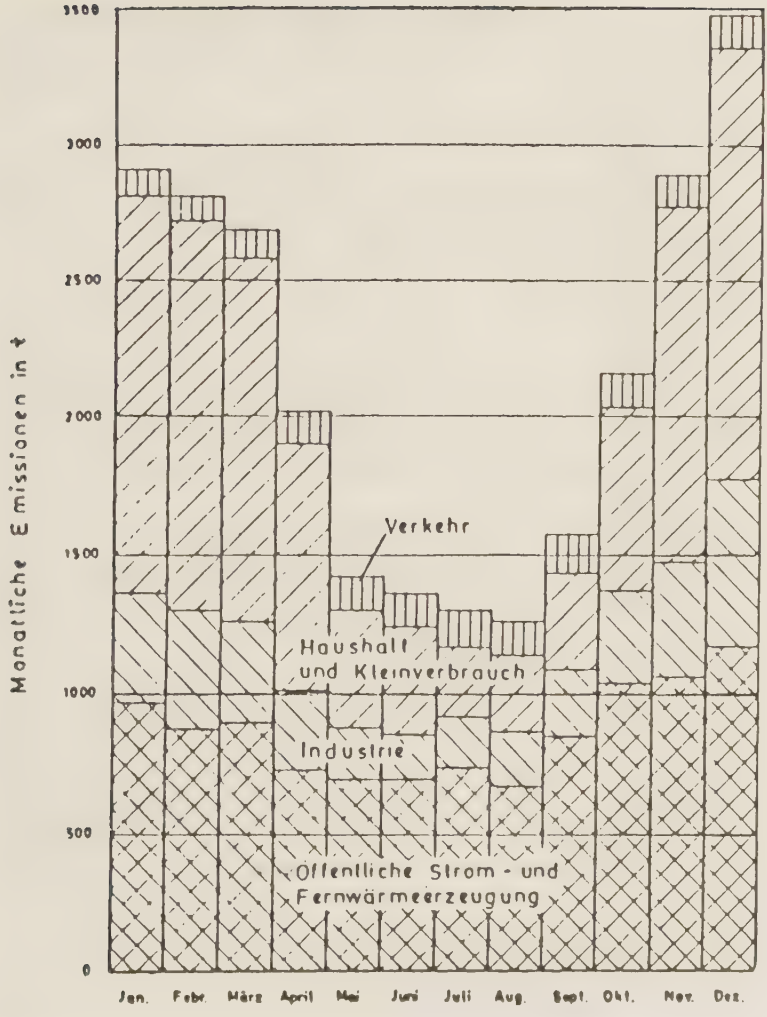


Abb. 22: Monatliche Werte der Emission von SO_2 in München 1969. Übernommen von (110).

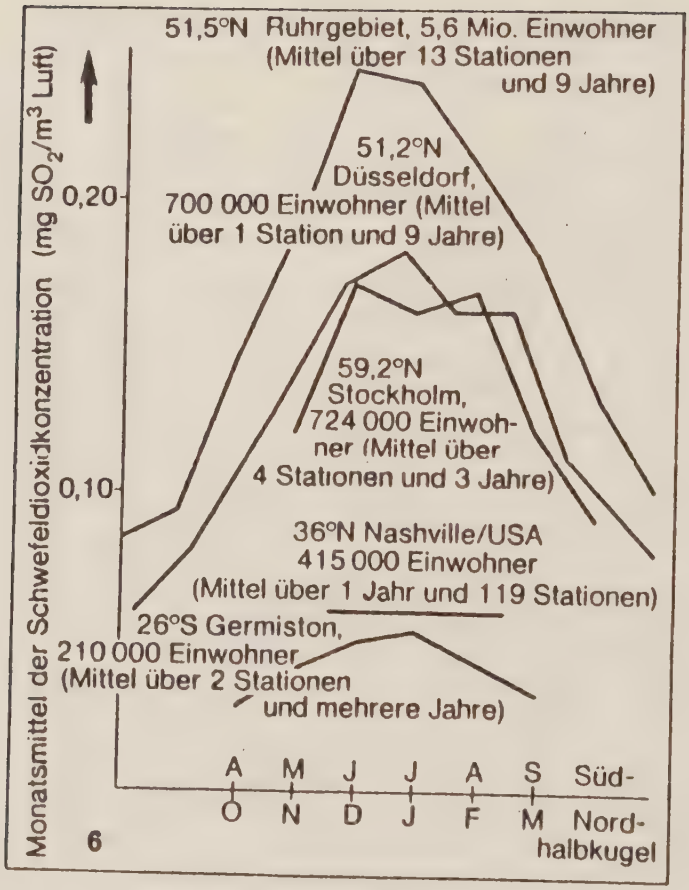


Abb. 23: Schwefeldioxid-Immissionsbelastung im Winter in mittleren und niederen Breiten, Monatsmittel. Übernommen von (115).

In Abb. 23 ist mit dem Hinweis auf die in Abschn. 2.5.1. dargelegten Einflußgrößen auf die Immissionskonzentration von Luftfremdstoffen in der Atmosphäre die gemessene SO_2-Immissionsbelastung in 5 Gebieten unterschiedlicher globaler Lokalisation dargestellt (in Nashville finden sich u.a. Textil-, Kfz- und Metallindustrie, Germiston ist ein Industrievorort von Johannesburg in Südafrika). Folgende Feststellungen sind daraus abzulesen (115):

1) Vergleichbare SO_2-Emissionen führen in unterschiedlichen geographischen Breiten zu verschiedenen SO_2-Immissionskonzentrationen (bezogen auf Ruhrgebiet, Nashville und Germiston).
2) Es zeigt sich ein ähnlicher jahreszeitlicher Verlauf in allen Zonen mit Anstieg im Herbst und Winter bei absinkender Durchmischungshöhe und zunehmender Hausbrandemission. Beispielsweise steigt die SO_2-Belastung im Ruhrgebiet vom niedrigsten Stand im Juli bis zum höchstens im Januar um den Faktor 2,7.
3) Durch verringertes Aufnahmevermögen der Atmosphäre im Winter, schwach ausgeprägten Jahresgang der Windgeschwindigkeit und niedrige Quellhöhe werden die Hausbrandemissionen (bei einem rein rechnerischen Anteil von nur ca. 10 % an der Gesamt-SO_2-Emission z.B. im Ruhrgebiet) zum besonderen Belastungsfaktor in der Bundesrepublik und Mitteleuropa.
4) Im Vergleich der Städte Düsseldorf und Stockholm, die eine ähnliche Einwohnerzahl, aber gemäß der Temperaturdifferenzen unterschiedliche winterliche SO_2-Emissionen aufweisen, wird deutlich, daß der Nachteil einer flachen Mischungsschicht durch spezielle Ausbreitungsverhältnisse in einer Küstenlage sowie durch Kaminöffnungen oberhalb einer niedrigen Mischungsschichtobergrenze ausgeglichen werden kann.

Wenn auch innerhalb eines kleinen Gebietes wie der BRD geographische Unterschiede Einfluß nehmen, so wird doch in diesem

Raum beim Vergleich der Regionen die Luftverschmutzung hauptsächlich durch die Größe des Emissionsgebietes bestimmt. Der Zusammenhang der durchschnittlichen Immissionskonzentrationen mit der Emissionsdichte (s.o.), modifiziert durch die erwähnten Einflußgrößen, ist ebenfalls Tab. 22 zu entnehmen:
An der Spitze steht Berlin, es folgen Hamburg, Ruhrgebiet und die Region Untermain mit dem Mittelpunkt Frankfurt.
Orographische Besonderheiten sind die häufigeren, schadstoffanreichernden Hochdrucklagen im landeinwärts gelegenen Berlin gegenüber dem Ruhrgebiet, eine um ca. 50 % dickere Durchmischungsschicht an Winternachmittagen im Raum München gegenüber dem Ruhrgebiet oder gar Hamburg und die Flußtallagen von Frankfurt, Mannheim, Karlsruhe und Köln (115).

Unter Berücksichtigung von geltender Brennstoffqualität, Bevölkerungszusammensetzung und Energieverbrauchsdichte 1972, ohne Beachtung solcher Variablen wie Mobilität oder meteorologische Faktoren, kommt LÖBLICH (227) rechnerisch zu einem vereinfachten, aber anschaulichen Bild der regionalen SO_2-Belastung in der BRD:
"Von allen untersuchten Stadt- und Landkreisen der Bundesrepublik wurde 1972 der Grenzwert von 140 μg SO_2/m^3 Luft rechnerisch nur bei 13 Kreisen auf mindestens 5 % ihrer Fläche überschritten. Diese 13 Kreise machen mit 2500 km^2 nur 1 % der Fläche des Bundesgebietes aus. Es wohnen dort allerdings 11 % aller Einwohner. 17 % des gesamten SO_2-emittierenden Energieverbrauchs und 20 % der SO_2-Emissionen sind hier konzentriert. Das schwere Heizöl ist in diesen 13 Kreisen mit ca. 4.3 Mio t weit geringer als die Kohle vertreten."
Im Meßjahr 1980 wurde im Meßprogramm des Landes Nordrhein-Westfalen insgesamt ein deutlicher Trend abnehmender SO_2-Immissionsbelastung verzeichnet. 1.2 % der Fläche wiesen noch kurzfristige Spitzenbelastungen oberhalb von 400 $\mu g/m^3$ auf (362).

Ein ähnliches Immissionsgefälle ergibt sich auch für kleinere Räume wie die Bundesländer. LÜBLICH gibt die Meßwerte der LIB von Nordrhein-Westfalen von 1971/72 wieder, wonach im engeren Ruhrgebiet (1902 km^2) ein Jahresmittelwert von 140 µg SO_2/m^3 auf 243 km^2, ein solcher von 100 µg/m^3 auf 804 km^2 überschritten und der untere Grenzwert der TA Luft von 60 µg SO_2/m^3 selbst hier auf 246 km^2 eingehalten wurde (s. Abb. 24).

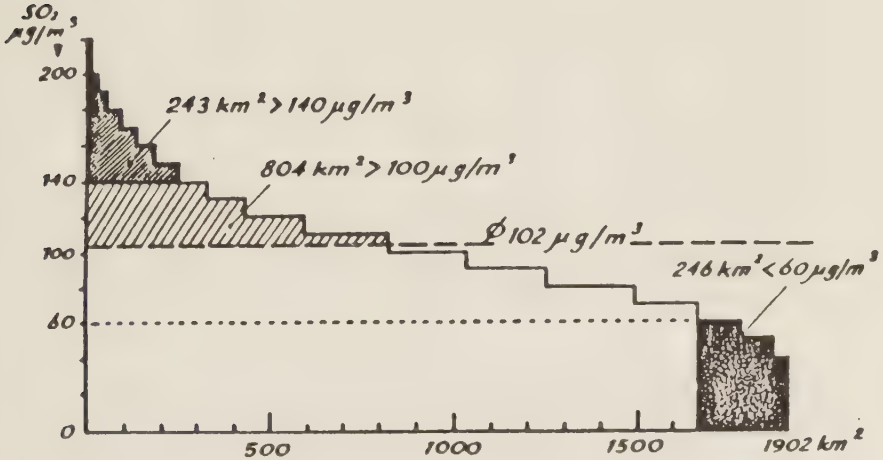


Abb. 24: Engeres Ruhrgebiet, SO_2-Jahresmittelwert 1971/72 gemäß LIB, geordnete Verteilung über die Fläche. Obernommen von (227).

Die SO_2-Immissionsstruktur bzgl. Energieträgern und Energiesektoren ist in jedem Bundesland unterschiedlich (s. Tab. 20).

Auf die Bedeutung der Kohle für die Energiedeckung in einigen Bundesländern sei hingewiesen.

Land	Verursachung durch				
	Industrie und Kraftwerke			Verkehr u. Haushalte	Total
	Kohle	Heizöl S	Heizöl EL		
Ruhrgebiet	57	19	1	34	111
Berlin	16	8	3	73	100
Hamburg	8	21	2	32	63
Saarland	34	4	1	8	47
Bremen	6,3	7,5	1,2	27	42
Rest NRW	9,2	4,3	0,5	7,5	21,5
Hessen	1,4	2,3	0,1	5,2	9
Baden-Württemberg	1,2	2,6	0,3	4,4	8,5
Rheinland-Pfalz	1,2	2,3	0,2	3,3	7
Schleswig-Holstein	1,2	1,7	0,4	2,7	6
Niedersachsen	1,1	1,4	0,1	2,7	5,3
Bayern	0,6	1,3	0,1	2,6	4,6
Bundesrepublik	2,9	2,3	0,2	4,4	9,8
(%)	(30)	(23)	(2)	(45)	(100)

Tab. 20: Kreisdurchschnittliche Immissionssituation der Bundesländer und Anteile der Verursachung in % (IKZ = 26525 = 100), 1972. Obernommen von (227).

Der Zusammenhang der SO_2-Belastung mit der Wohnraumheizung konnte in einer typischen Wohngroßstadt wie Münster bereits vor 20 Jahren nachgewiesen werden (86). Bei mehrjährigen Luftanalysen ergaben sich dort darüberhinaus deutliche Parallelen der Sulfatkonzentrationen im Niederschlag zu dem jeweiligen SO_2-Gehalt der Luft.
Diese Verhältnisse sind nicht auf andere Untersuchungen übertragbar. In Abschn. 2.5. wurden am Rande einige meteorologisch-physikalische Faktoren zur Entstehung von Niederschlägen

angesprochen. In Abschn. 3.5. wird auf die Tatsache eingegangen, daß eine im Niederschlag gemessene hohe Partikelkonzentration nicht gleichbedeutend ist mit starker Gesundheitsgefährdung bei Inhalation der entsprechenden Luft. In gleicher Weise sind Sulfatbelastung der Umwelt durch "sauren Regen" und SO_2-Immission zunächst zwei verschiedene Problemkreise.

Ein Beispiel: Der Gehalt an SO_4^{--}-Anionen im Niederschlagswasser schwankte im Monatsdurchschnitt Oktober 1980 in Bayern von 2,68 mg/m^{2}d (Erlangen - Feuerwache) bis 85,60 mg/m^{2}d (München - Deutsches Museum). Im selben Zeitraum waren Monatsmittelwert und 95 %-Wert der Summenhäufigkeit zum SO_2-Gehalt der Luft beider Meßorte nahezu gleich (29).
Ähnlich wie bei den Staubmessungen (s. dort) sind bzgl. der Schwefeloxide Konzentrationsmessungen in der Luft zu vergleichen, wenn die Auswirkungen auf den Atemtrakt abgeschätzt werden sollen.
Letztere sind entsprechend den Nitraten oberhalb bestimmter Sulfat-Konzentrationen zu erwarten. Untersuchungen hierzu liegen derzeit kaum vor.

Das Verhalten von emittierten Schwefeloxiden in der Atmosphäre ist wegen ihrer unterschiedlichen chemischen und physikalischen Eigenschaften uneinheitlich. Je nach weiteren lokalen Bedingungen kommt es zu Ausregnung, Auswaschung, Adsorption an Oberflächen und chemischen Reaktionen wie z.B. Oxidation.

Ein bedeutungsvoller Vorgang ist die Anlagerung von H_2O-Molekülen an das SO_2-Molekül und die Ausbildung von H_2SO_4-Aerosolen (282), s. auch Abschn. 2.5.
Immissionsmessungen von Schwefelsäure wären eine wünschenswerte Ergänzung zur Erfassung der Gesamtschadstoffbelastung.

3.4.5.2. Reduzierungsmaßnahmen

Die Betrachtung der regionalen Schadstoffbelastung als Problem von Konzentration und Verteilung legt es nahe, z.B. auch die Schwefelminderungsmaßnahmen in erster Linie nach der Emissions- und Immissionsdichte auszurichten. Schätzungen von LÜBLICH (227) ergeben für das hoch belastete 1 % des Bundesgebietes nach der Auswirkung gesetzlicher Forderungen bis 1985 eine Immissionsverbesserung von etwa 40 µg SO_2/m^3, für die relativ gering belasteten 236.000 km^2 (ca. 95 % der BRD) einen meßtechnisch nicht mehr überprüfbaren Erfolg von 1,4 µg SO_2/m^3.

Als mögliche Maßnahmen zur Reduzierung des Luftgehalts an Schwefeloxiden sind zu nennen: Verringerung des Anteils Schwefel emittierender Energieträger, Verminderung des Schwefelgehalts in den verwendeten Roh- und Brennstoffen, Bau höherer Schornsteine, Reinigung der Abgase, Umstellung der Haushalte von Einzel- auf Zentralversorgung, gezieltes Vorgehen gegen Emittenten, welchen die Luftverunreinigung durch Schwefeloxide mit Hilfe der Anwendung von Ausbreitungsrechnung oder gleichzeitiger Messung von SO_2 und NO_2 zugeordnet werden kann, bzw. kontinuierliche Oberwachung von Großemittenten.

3.4.5.3. Gesetzgebung und Trends

Ein Großteil der Maßnahmen zur Reduzierung der Schwefeloxidimmissionen ist in Gesetzen und Verordnungen festgelegt. Als Beispiel ist die 3. Durchführungsverordnung zum BImSchG (361) zu nennen, in welcher die Entschwefelung der Mitteldestillate Dieselkraftstoff und leichtes Heizöl (Hausbrand) festgelegt ist. Der Höchstgehalt an Schwefel darf maximal betragen: ab 1. Mai 1975 0,55 %, ab 1. Mai 1976 0,50 % und ab 1. Januar

1979 0,30 % des Gewichts (s. auch S. 26).
Wegen der niedrigen Auswurfhöhe der angesprochenen Emittenten wirkt sich eine solche Regelung nach einer Schätzung von LÖBLICH (227) etwa 8 mal so stark auf die Immissionssituation in Bodennähe aus wie eine entsprechende Maßnahme bei Kraftwerken.
Die Forderungen für Kohle und Schweröl belaufen sich auf 1,1 % bzw. 1 % Schwefelgehalt ab 1980 (360), keine Änderung in (358).
Starre Gesetze werden im Hinblick auf eine Immissionsentwicklung von variablen Umschichtungen in den Energieverbrauchsstrukturen überlagert. Anfang bis Mitte der 70er Jahre wurden von verschiedenen Autoren noch sehr optimistische Prognosen abgegeben. LÖBLICH (227) sah trotz laufenden und deutlichen Anstiegs im Primärenergieverbrauch einen wesentlich langsamer wachsenden Anteil der zur Deckung verwendeten schwefelhaltigen Energieträger voraus mit Stagnation und Wiederabfall noch vor der Jahrtausendwende, s. auch Abb. 25 und Tab. 21.
In Zahlen ausgedrückt halbierte sich die SO_2-Emission in der BRD von 1960 bis 1980 bei gleichzeitiger Verdoppelung der Feuerungswärmeleistung, was neben der Gesetzgebung auf die Ablösung fester Brennstoffe bei Haushalt und Kleingewerbe durch das auf 0,3 % entschwefelte Mitteldestillat Heizöl EL zurückzuführen ist.

Ölpreisentwicklung, Blockierung von Ausbau und Weiterentwicklung der Atomenergie, sowie die Tendenz zur "Wiederentdeckung" der Kohle entsprechen heute nicht mehr der Ausgangsbasis noch vor wenigen Jahren. Darüberhinaus ist der überproportionale Anstieg im Energieverbrauch bei Haushalt und Verkehr gegenüber der Industrie zu erwähnen (s. S. 216).

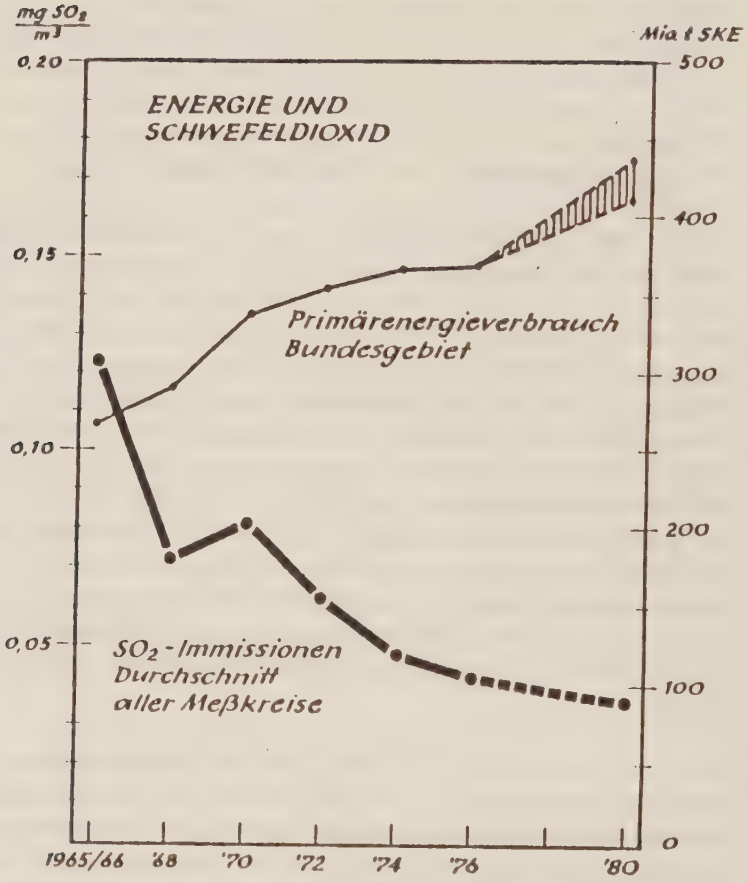


Abb. 25: Entwicklung von Primärenergieverbrauch und SO_2-Immissionen in der Bundesrepublik.
Übernommen von (344).

Tab. 21 : Bundesgebiet: Wachstum - Energie - Umweltbelastung durch SO_2. Übernommen von (344)

Jahr:		1965 (1966)	1968	1970	1972	1974	1976	1980
WACHSTUM								
Bruttosozialprodukt	(10^9 DM)	419	462	529	564	595	608	682 – 715
	Index	100	110	126	135	142	145	163 – 171
ENERGIE								
Primärenergieverbrauch	(10^6 t SKE)	265	289	337	354	366	369	410 – 435
	Index	100	109	127	134	138	139	155 – 164
davon SO_2 emittierend	(10^6 t SKE)	188			225			225
	Index	100			120			120
nicht SO_2 emittierend*	(10^6 t SKE)	77			129			185
	Index	100			168			240
UMWELT (SO_2)								
SO_2-Emission (1)	(10^6 t)	4			3,9			3,46
	Index	100			98			87
SO_2-Immission								
Durchschnitt aller Meßkreise	(mg/m^3)	,123	,072	,081	,062	,048	,042	,036
	Index	100	59	66	50	39	34	29
Durchschnitt Ruhrgebiet	(mg/m^3)	,140	,096	,099	,093		,071	,050
	Index	100	69	71	66		51	36
Wanne-Eickel	(mg/m^3)	,230	,147	,135	,124		,091	,056
	Index	100	64	59	54		40	24
Bayern (als unbelastetes Gebiet)	(mg/m^3)	,040	,028	,030	,031		,032	,028
	Index	100	66	75	78		80	70

* überwiegend im Bereich niedriger Quellhöhen

Eine erfreuliche Entwicklung des SO_2-Ausstoßes ist dennoch u.a. in Bayern zu verzeichnen: Im Jahr 1976 betrug die SO_2-Emission in diesem Bundesland 400.000 t, 1981 200.000 t und für 1986 ist eine weitere Halbierung auf 100.000 t vorgesehen. Eine ähnliche Entwicklung war bereits vorher in der Kernzone von München zu beobachten: Die als Mittelwert von mehreren Meßstationen gewonnene jährliche SO_2-Immissionskonzentration ging von 90 $\mu g/m^3$ im Jahr 1967 auf 40 $\mu g/m^3$ im Jahr 1970 zurück (110).

Abb. 25 wird mit dem Hinweis verwendet, daß die Energieeinheit SKE (1 Steinkohleneinheit = die Energiemenge, die in 1 t Steinkohle - bei 7.000 kcal/kg - enthalten ist) als Einheit seit dem 01.01.78 amtlich nicht mehr zulässig ist.

3.4.5.4. Tab. 22: SO_2 - Immissionssituation in der BRD

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte mg/m³	Durchschnittswerte mg/m³	Bemerkungen	Literatur
Berlin	1966/67	0,70		Straßenrand, verkehrsreich (25.000 Kfz/d, nachmittägliche Spitzen 2.000 Kfz/h), 0,75 m Meßhöhe, Maximalwert aus fortlaufenden 1/2-h-Proben von 6 - 22 Uhr an 12 Tagen d. Meßzeitraums. Großer Einfluß von Rauchgasen aus Feuerungsanlagen.	(204)
	1980		0,262	Gesamtes BLUME-Meßnetz, Monat Januar, Mittelwert. 26 Tage Inversionswetterlagen, 2 mal Smogwarnung der Stufe 1, s. auch Tab. 28.	(143)
Bochum	1971	0,58 - 0,87		Straßenluft, Spitzenkonzentrationen	(136)
Essen	1971/72		0,18	IW 1, Stadtmitte	(227)
			0,07	IW 2, 10 km südlich davon	(227)
Gelsenkirchen	1967 - 71		0,179	Mittelwert des Meßzeitraums	(81)

Fortsetzung von Tab. 22

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte mg/m³	Durchschnittswerte mg/m³		Bemerkungen	Literatur
Hamburg	1958/59			0,54	Gorch-Fock-Wall (Innenstadt), Winterhalbjahr, Durchschnitt der 1/2-h-Mittelwerte	(125)
	1963/64			0,27	w. o.	(125)
	1970/71			0,20	w. o.	(125)
	1970/71			0,20	Neuer Kamp (Innenstadt), Winterhalbjahr, Durchschnitt der 1/2-h-Mittelwerte	(125)
	1970/71			0,135	w. o., Jahresdurchschnitt der 1/2-h-Mittel	(125)
	1974/75		0,106	0,348	w. o., IW 1 und IW 2	(124)
					d. h. starker und anhaltender Rückgang der SO_2-Belastung trotz ständiger Zunahme des Energieverbrauchs. Gründe: Schwefelärmere Brennstoffe, weniger Einzelfeuerungen, höhere Schornsteine.	
					Letztere Maßnahme führt zur SO_2-Anreicherung in großer Höhe:	
	1972	4,97			In 154 m Höhe über dem Stadtzentrum, Monat Februar, maximaler 1/2-h-Wert	(125)
		1,02			w. o., maximaler Tagesmittelwert	(125)
		0,31			w. o., maximales Monatsmittel (d. Meßjahres)	(125)
			0,17	0,90	IW 1 und IW 2, Meßzeitraum vom 01.01. - 30.06.	(125)

Fortsetzung von Tab. 22

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte mg/m³	Durchschnittswerte mg/m³		Bemerkungen	Literatur
Hof	1978	0,65	0,07	0,19	Höchster 1/2-h-Mittelwert sowie IW 1 und IW 2, jew. i. Winterhalbjahr. Kontin. Messung	(28)
	1980	0,248	0,048	0,131	w. o., Monat Oktober	(29)
Ingolstadt	1978	0,43	0,05	0,11	Oberhaunstadt, höchster 1/2-h-Mittelwert, IW 1 und IW 2, jeweils im Winterhalbjahr. Kontinuierliche Messung.	(28)
	1980	0,353	0,03	0,091	w. o., Monat Oktober, s. auch Abb. 26	(29)
München	1978	0,24	0,04	0,10	Deutsches Museum, höchster 1/2-h-Mittelwert, IW 1 und IW 2, jeweils im Winterhalbjahr, kontinuierliche Messung	(28)
	1980	0,131	0,029	0,065	w. o., Monat Oktober	(29)
	1978	0,39	0,06	0,13	Kölner Platz, höchster 1/2-h-Mittelwert, IW 1 und IW 2, Winterhalbjahr. Kont. Messung	(28)
	1980	0,183	0,031	0,078	w. o., Monat Oktober	(29)
	1978	0,40	0,08	0,15	Pasing, höchster 1/2-h-Mittelwert, IW 1 und IW 2, Winterhalbjahr, kontin. Messung	(28)
	1980	0,418	0,042	0,091	w. o., Monat Oktober	(29)

Die 3 obigen Münchner Meßstellen können durch mittleres Verkehrsaufkommen in einem größeren Wohnbezirk charakterisiert werden.

Fortsetzung von Tab. 22

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte mg/m³	Durchschnittswerte mg/m³		Bemerkungen	Literatur
Münster	1965	0,15			Stadtkern, typische Wohngroßstadt, Höchstwert	(86)
NRW	1983	0,49		0,05	Recklinghausen und Sickingmühle, höchster 1/2-h-Mittelwert, sowie Gesamtraum, Mittelwert, jeweils Monat April	(209)
Nürnberg	1978	0,80	0,10	0,21	Bahnhof/Badstraße, höchster 1/2-h-Mittelwert, IW 1 und IW 2, jeweils im Winterhalbjahr, kontinuierliche Messung	(28)
	1980	0,274	0,056	0,105	w. o., Monat Oktober	(29)
Passau	1978	0,33	0,05	0,11	Stadtmitte, höchster 1/2-h-Mittelwert, IW 1 und IW 2, Winterhalbjahr, kontinuierliche Messung	(28)
	1980	0,131	0,037	0,091	w. o., Monat Oktober	(29)
Weiden	1978	0,05		0,02	11 Meßpunkte im Stadtgebiet, Mittel der Höchstwerte und Mittel der Mittelwerte aus Stichprobenmessungen	(28)
	1980	0,497	0,049	0,157	Nikoleistraße, höchster 1/2-h-Mittelwert, Mittelwert und 95%-Wert des Monats Oktober, kontinuierliche Messung	(29)

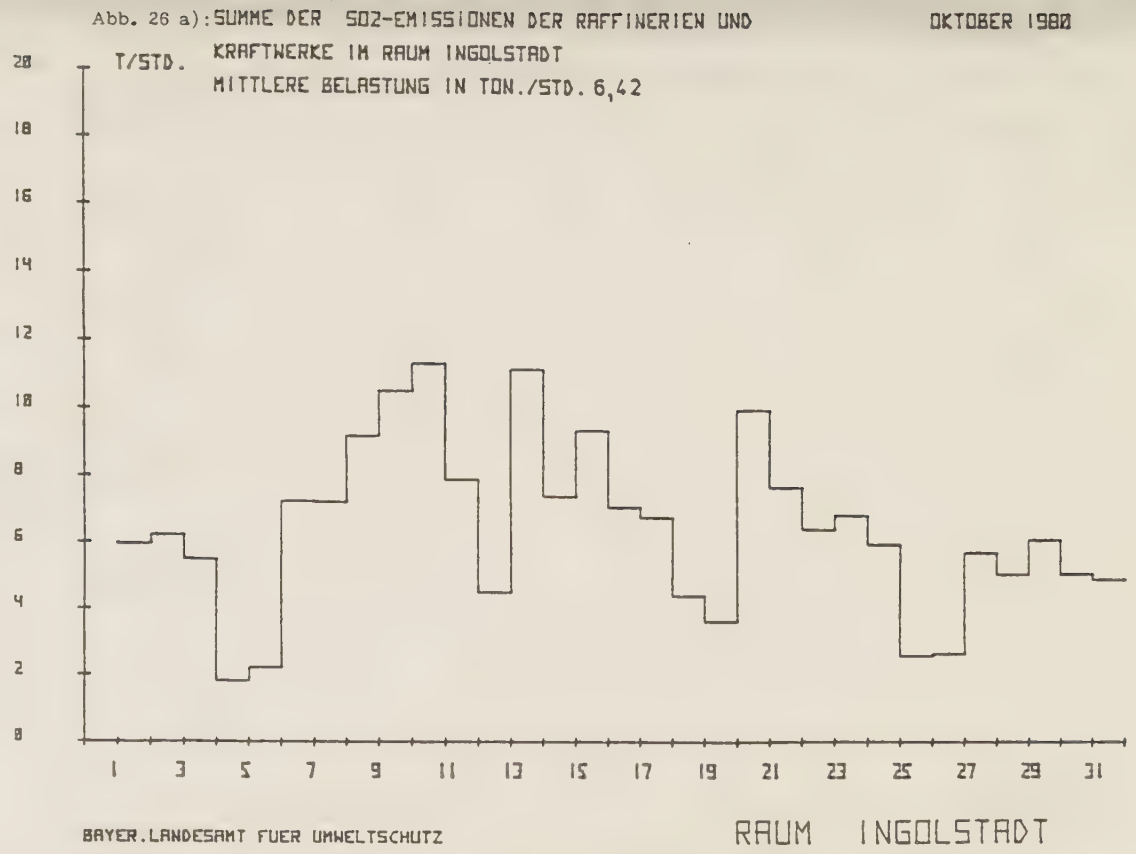


Abb. 26 a) - c) : Vergleich von wichtigen SO_2-Emissionsquellen und SO_2-Immissionskonzentrationen im Raum Ingolstadt. Die beiden Meßstationen werden durch ähnliche Auswurfspitzen je nach Witterungsverhältnissen deutlich unterschiedlich belastet.
* Meßwerterfassung durch nichtautomatisches Meßnetz. Übernommen von (29)

Abb. 26 b): MONATSVERLAUF DER TAGESMITTEL-UND HOECHSTWERTE
VOM: 1.10.80 BIS 31.10.80
STATION: 1/ 4.LU ERNSGADEN

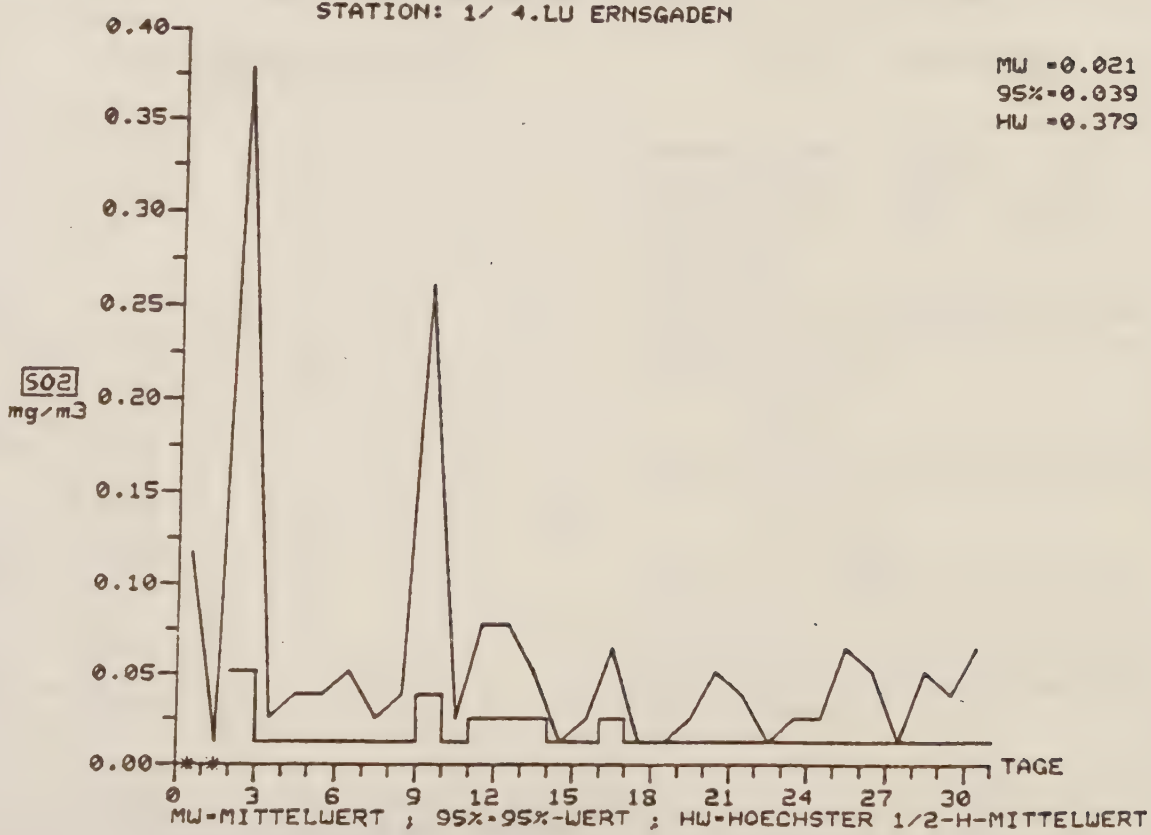
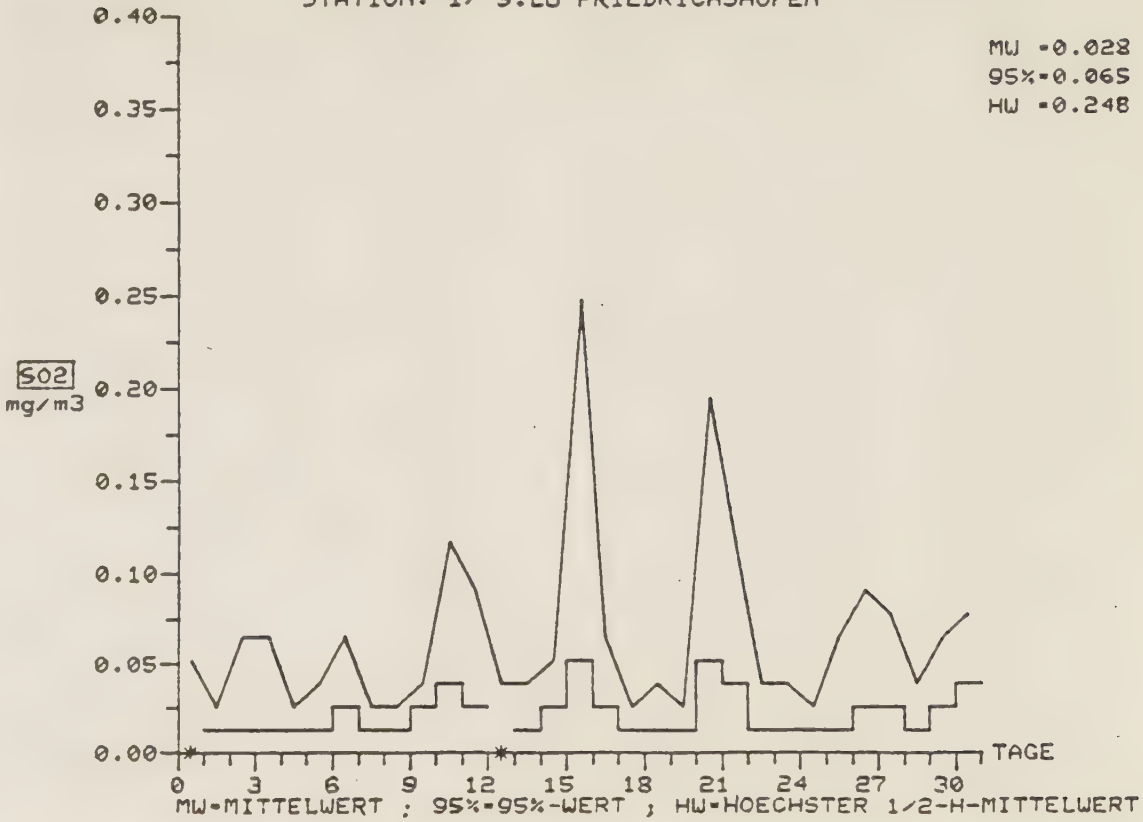


Abb. 26 c): MONATSVERLAUF DER TAGESMITTEL-UND HOECHSTWERTE
VOM: 1.10.30 BIS 31.10.80
STATION: 1/ 5.LU FRIEDRICHSHOFEN



3.4.6. Zusammenfassende Risikoabschätzung

Der Schwefeloxidgehalt der Luft ist derzeit ein hochaktuelles und viel diskutiertes Thema. Das SO_2 galt seit Beginn umwelthygienischer Forschungen als Hauptindikator der Luftverschmutzung in mitteleuropäischen Breitengraden.

Die Schwefeloxide waren und sind noch mengenmäßig eng verknüpft mit dem Primärenergieverbrauch einer bestimmten Region, denn die Energieträger Kohle und schweres Heizöl, welche derzeit von allen den höchsten Schwefelgehalt aufweisen, werden nach wie vor auf breiter Ebene in Industrie und Haushalten verwendet.
Es finden sich prozentual unterschiedliche Anteile der Verursachung von SO_2-Immissionen in den einzelnen Bundesländern. Für das gesamte Bundesgebiet ergab sich vor 10 Jahren eine annähernd gleichmäßige Aufteilung zwischen Industrie und privatem Verbrauch.

Im Gegensatz zu anderen Luftfremdstoffen emittiert damit die bundesdeutsche Industrie einen großen Anteil des SO_x-Gehalts der Luft. Der Trend geht jedoch nachweislich in Richtung überproportionaler Steigerung des Energiebedarfs auf privater Ebene:
Zum einen gibt GEIGER (110) beispielhaft folgende Zeiträume an, in welchen sich der Energieverbrauch der verschiedenen Sektoren verdoppelte: Verkehr 7 Jahre, Haushalt 11 Jahre, Industrie 13 Jahre, Kleinverbrauch 23 Jahre.
Zum anderen ist der Rückgang der Feststoffverbrennung bei der Industrie am stärksten ausgeprägt.

In der TA Luft vom 23.02.83 sind SO_2-Emissionen durch Anlagen mengenmäßig erneut festgelegt. An weiteren Beschränkungen wird gearbeitet (316).

Aus Tab. 22 ist, wie mehrfach im Text erwähnt, vielerorts eine erfreuliche Entwicklung der Schwefeldioxidimmissionen ersichtlich. Selbst solche Konzentrationen, bei welchen erste akute Auswirkungen auf subjektives Befinden und meßbare Lungenfunktion von empfindlichen Individuen auftreten (ca. 0,5 - 1,5 mg SO_2/m^3) werden in der BRD in bodennaher Luft derzeit praktisch nicht mehr beobachtet.
Ausnahmen sind seltene Smogsituationen:
Z. B. wurde in Berlin vom 17.01. bis 18.01. und vom 24.01. bis 25.01.1980 zweimal Smogalarm der Stufe 1 ausgerufen. Die Smogwarnung wurde bekanntgegeben, sobald mehr als die Hälfte der Meßstationen während eines Zeitraumes von 3 Stunden Immissionskonzentrationen von über 0,4 mg/m^3 SO_2 und gleichzeitig 0,015 mg/m^3 CO oder über 0,8 mg/m^3 nur für SO_2 registrierte und zusätzlich die Tendenz zu anhaltend austauscharmer Wetterlage nicht auszuschließen war (143).
In NRW kam es am 17.01.1979 erstmalig seit Erlaß der Smogverordnung durch die dortige Landesregierung am 20.10.1974 zur Auslösung eines Smogalarms der Stufe 1 unter ähnlichen Immissionsbedingungen wie in Berlin. Die Luftbeschaffenheit war im Gegensatz zur Smogwetterlage vom Dezember 1962 ohne Einfluß auf die Mortalität (320, 321).

Der in den Smogverordnungen der Bundesländer festgelegte 1/2-h-Grenzwert von 0,4 mg SO_2/m^3 kann bei Berücksichtigung bislang veröffentlichter wissenschaftlicher Arbeiten bzgl. einer Kurzzeitbelastung als medizinisch unbedenklich angesehen werden.
Die Auslösung eines Smogalarms der Stufe 1 erfolgt jedoch erst nach mindestens 3 Stunden anhaltender Überschreitung des doppelten Basiswerts eines Schadstoffs an mehr als der Hälfte aller Meßstationen einer bestimmten Region und bei austauscharmer Wetterlage.
Es existiert aus medizinischer Sicht - unter Vorbehalt ungenü-

gender Vergleichbarkeit verschiedener Luftverschmutzungssituationen - ein Zwischenbereich, in welchem punktuell (d.h. an einzelnen Meßpunkten für sehr kurze Zeit, kleine Bevölkerungsgruppen betreffend) akut gesundheitsschädliche Auswirkungen der Luftverschmutzung vom Gesetzgeber in Kauf genommen werden und gemäß den heutigen Messungen auch zu erwarten sind.

Damit ist keine Aussage getroffen über eine chronische SO_x-Belastung von Mensch oder Umwelt. Hierzu erscheinen u.a. neueste Erkenntnisse durch Wissenschaftler der Münchner GSF besonders interessant:
SO_2 aus der Umgebung kann unter gewissen Umständen in lebenden Zellen bis zum 50 Fachen angereichert werden und so "völlig unerwartete toxische Effekte" hervorrufen. Vor allem betroffen sei das Lungengewebe (152, 358).

3.5. Partikelförmige Luftverunreinigungen

3.5.1. Definitionen und Eigenschaften

Zunächst seien die für diesen Abschnitt erforderlichen Definitionen vorangestellt:
Der Begriff "particulates" aus dem englischen Sprachraum umfaßt den Gesamtkomplex fester und flüssiger Teilchen in ihrer Verteilung in der Luft.
In den Konzentrationsbereichen um etwa 1 µm "Partikel"-Größe ist der entsprechende deutsche Begriff das "Aerosol": Durch chemische oder thermische Prozesse entstandene und in Gasen dispergierte Teilchen festen Aggregatzustandes werden auch als "Rauch", durch mechanische, chemische und kondensierende Prozesse entstandene und in Gasen dispergierte Teilchen flüssigen Aggregatzustandes werden auch als "Nebel" bezeichnet (s. auch Abschn. 2.5.).

Unter dem Begriff "Asche" werden gemeinhin die bei Verbrennungsvorgängen zurückbleibenden, unverbrennbaren anorganischen Stoffe festen Aggregatzustandes verstanden.
"Stäube" sind definitionsgemäß in Gasen verteilte Partikel festen Aggregatzustandes in sehr verschiedenen Größenordnungen, die durch mechanische Prozesse oder durch Aufwirbelung entstanden sind (275). In Anlehnung u.a. an die TA Luft von 1974 definiert KOFLER (190) Staub wie folgt: "... nicht gefährdende, grobdisperse, partikuläre Stoffe beliebiger Form, Struktur und Dichte mit einer Teilchengröße von 500 - 0,001 µm Durchmesser ...". "Nicht gefährdend" bedeutet hierbei: primär keine Verursachung von Vergiftungen, keine radioaktiven, mutagenen, kanzerogenen oder teratogenen Eigenschaften. In der Praxis werden auch nicht inerte Stäube in geringen Mengen in diese Gruppe einbezogen.
Aerogene, primär gesundheitsgefährdende Staubinhaltsstoffe i. S. der TA Luft, wie z.B. Schwermetalle, werden in der vorliegenden Arbeit ausgeklammert.

Bei festen Teilchen sind nicht nur die reinen geometrischen Abmessungen, sondern auch eine bestimmte Form und der "aerodynamische Durchmesser" während der Inhalation bedeutungsvoll. Letzterer ist definiert über die Sinkgeschwindigkeit der Partikel in ruhender bzw. laminar strömender Luft (275).
Das aerodynamische Verhalten von "faserförmigen" Stäuben (d.h. Länge : Durchmesser $\geq$ 5 : 1) wird weitgehend vom Faserdurchmesser und nur zu einem sehr geringen Teil von deren Länge bestimmt (324, 335). Also können auch dünne, lange Fasern, wie z.B. Asbest, bis in die Alveolen gelangen.
In Industriestädten werden Konzentrationen von 650 - 6.500 Fasern/m^3 Außenluft gemessen (103). Abgrenzend ist zu erwähnen, daß atembare Fasern - hauptsächlich aufgrund ihrer Form und weniger wegen ihrer chemischen Zusammensetzung (278, 318, 343) - bis zu einem oberen Grenzdurchmesser von 1 - 3 µm kanzerogen

wirksam sein können (103).

Die Deposition verschieden großer Partikel im Atemtrakt ist abhängig von deren Konzentration und Korngröße und der Durchströmungsgeschwindigkeit (s. auch S. 51 und Abb. 7 und 8).

Der Anteil an Stäuben, der zumindest bis in den Nasen-Rachen-Raum eingeatmet werden kann, wird auch als "Gesamtstaub" bezeichnet.
Unter "Feinstaub" wird dasjenige Spektrum verstanden, welches bis in die Alveolen gelangen kann, also Partikel, die im aerodynamischen Durchmesser deutlich unter 10 µm liegen (190, 214, 275, 298).

Das Verhalten von annähernd runden Partikeln bei der Inhalation wurde bereits auf S. 51-54 ausführlich beschrieben, da diese Partikelform in mehreren Abschnitten der Arbeit zur Sprache kommt.

Eingeatmeter inerter Staub gilt ebenfalls als bronchokonstriktorisch wirkende Reizsubstanz. Ähnlich den Schwefeloxiden führt die Inhalation staubhaltiger Luft zu einer individuell sehr unterschiedlichen Reizantwort im Bronchialsystem. Eine solche Reaktion läßt sich mit Lungenfunktionsanalysen, wie bereits mehrfach erörtert, gut erfassen. "Die subjektiv am meisten auffallende und objektiv auch am besten nachweisbare Reizantwort besteht in einer Verkleinerung der Bronchialkaliber. Das Ergebnis ist als Zunahme des bronchialen Strömungswiderstands zu messen" (265).

3.5.2. Quellen

Aus Tab. 6 sowie aus weiterer Literatur (117, 251, 277, 298) ist zu entnehmen, daß sich atmosphärische Partikel überwiegend aus direkt und indirekt entstandenen Sulfat- und Nitratpartikeln, aus Ruß (und teilweise aus feinsten Öl- oder Benzintröpfchen) als dem Ergebnis der verschiedensten Verbrennungsprozesse, aus Ruß von Abriebvorgängen an Autoreifen und Asphaltstraßen sowie in geringem Maß aus Teilchen zusammensetzen, welche Spurenstoffe - abhängig von Besonderheiten der örtlichen Industrie - enthalten.
Hinzu kommt die natürliche Belastung durch Pollen- und Sandaerosole. Besonders in den USA (und in Australien) spielen aufgrund der meteorologischen und geographischen Gegebenheiten die Aufwirbelung großer Mengen von Bodenpartikeln und der Transport über weite Areale sowie die Pollenbelastung (z.B. von Koniferen) eine bedeutende Rolle.
Die lokale Windaufwirbelung von Staub unterschiedlichster Herkunft in den Städten kann auch kurzfristig gesundheitsschädlich sein.
Das Verhältnis von natürlicher zu anthropogener Emission geht ebenfalls aus Tab. 6 hervor.
Bzgl. der in menschlicher Umgebung auftretenden Immissionskonzentrationen treffen analog zu den bisher behandelten Luftschadstoffen die gleichen Oberlegungen zu: Die auf verhältnismäßig kleine Räume konzentrierten menschlichen Aktivitäten können besonders unter anreichernden meteorologischen Bedingungen und bei niedriger Quellhöhe eine starke Luftbelastung verursachen.

3.5.3. Verhalten in der Atmosphäre

Das Schicksal des sehr heterogenen Partikelgemisches in der Atmosphäre bzgl. Transport, Verweildauer, Sedimentation und ähnlicher Vorgänge ist abhängig von Menge, Teilchengröße und spezifischem Gewicht (192); bei Wechselwirkungen mit photochemischen Reaktionen (s. S. 47) sind auch physikalische und chemische Eigenschaften der Partikeloberfläche für die Bildung neuer Substanzen und die Veränderung der Teilchen selbst von Bedeutung.
Die Korngrößenverteilung in der freien Atmosphäre kann sich abhängig von der Luftfeuchtigkeit verändern. Insbesondere bei feuchten Inversionslagen findet ein merkliches Teilchenwachstum durch Wasseradsorption statt.

Teilchen $\geq$ 10 µm werden rasch sedimentiert ("Fallout") und/oder durch Regen ausgewaschen ("Washout"). Teilchen $\leq$ 0,2 µm werden in der Troposphäre als Kondensationskerne verbraucht und regnen dann aus ("Rainout"). Lediglich ein mittlerer Größenbereich von 0,5 - 1 µm bleibt, von Wolken und Regen unberührt, längere Zeit schweben und fällt nach dem Stokes-Cunningham'schen Gesetz nur sehr langsam mit einer Geschwindigkeit von 0,1 - 1 mm/sec bzw. 10 - 100 m/Tag zu Boden (97, 298).

Die Einflußnahme auf den Strahlungshaushalt der Erde mit dem für das behandelte Thema wichtigen Teilaspekt der Stabilisierung der thermischen Schichtung in der unteren Troposphäre durch die weltweite Zunahme des atmosphärischen Staubgehaltes wurde auf S. 41 angeschnitten.
An dieser Stelle ist zu betonen, daß neben den - global betrachtet - Punktquellen der Luftverschmutzung durch Industrie und Hausbrand das alljährliche anthropogene Abbrennen der natürlichen Vegetation in den semiariden Savannen auf über 20 -

30 mal größeren Flächen und die Umwandlung von natürlicher Vegetation in Ackerland sowie unkontrollierte Abweidung von Wüstensteppen und Halbwüsten mit nachfolgender Wind-Erosion in viel größerem Umfang zur Belastung der Atmosphäre mit inertem Staub beitragen, der dann für die geschilderte Beeinflussung der Sonnenstrahlung verantwortlich ist (97).

3.5.4. Beeinflussung der Gesundheit; allgemeine Voraussetzungen

Besonders wenn eine lokale Stabilisierung der bodennahen Luftschichten oder gar eine Inversionslage mit hohen Staubemissionen über Industriestädten zusammentreffen, wird der Verlust an kurzwelliger UV-Strahlung durch Absorption und Rückwärtsstreuung bei längerem Bestehen der Dunstglocke (Wintermonate) auch für die Gesundheit (Vit. D-Stoffwechsel) bedeutungsvoll (298).

In dieser Arbeit interessieren vor allem die akuten Auswirkungen der Inhalation von Staub aus der Umweltluft, die aufgrund sehr unterschiedlicher Korngrößenspektren, mannigfaltiger Konzentrationsbereiche und komplizierender physikalischer (Adsorption und Adhäsion) wie chemischer (Gegenwart von ungesättigten funktionellen Gruppen) Eigenschaften der Teilchenoberfläche, isoliert auf uniforme Partikel bezogen, äußerst schwierig zu erfassen sind. Das Gleiche gilt für übertragbare und allgemeingültige Aussagen.

Besonders wichtig ist der Staubanteil zwischen 0,5 - 1 µm, nicht nur wegen seiner Schwebefähigkeit in der Luft (s.o.), sondern auch aufgrund seines aerodynamisch "günstigen" Durchmessers für die Inhalation, Retention und damit potentielle Schädlichkeit im peripheren menschlichen Atemtrakt.
Während bei der Inhalation größerer Partikel Impaktation und

Sedimentation für die Abscheidung im oberen Atemtrakt maßgebend sind, gelangen kleinere Teilchen durch Diffusionsbewegung bis weit in die Peripherie der Lunge (s. Abschn. 2.6.2.).

Analog zum Verhalten in der Atmosphäre kann sich die Verteilung der Partikelgrößen bei der Einatmung durch folgende Einflußfaktoren weitgehend verändern: chemische Beschaffenheit des Staubes, Temperatur und Feuchte im Atemtrakt (215).

Es bleibt festzuhalten, daß nach den getroffenen Feststellungen die kombinierte Erforschung von Partikeln in Anwesenheit von schädlichen Gasen eher eine Erleichterung darstellt.

Im Gegensatz zu den meisten anderen ubiquitären Luftfremdstoffen sind experimentelle Arbeiten über die Inhalation von partikelhaltiger Luft im realen Konzentrationsbereich und ohne weitere Schadstoffe nur spärlich veröffentlicht.
In Anbetracht der eingangs geschilderten Quellen anthropogener Partikelbildung und im Hinblick auf zunehmende Industrialisierung, Motorisierung, Mobilisierung und Verstädterung (als Bevölkerungskonzentration) wäre jedoch ein Interesse der Umwelthygiene an den Ergebnissen solcher Studien auch außerhalb der Arbeitsmedizin durchaus begründbar.

3.5.5. Tierversuche

Bei isolierter Bestaubung der oberen Luftwege einschließlich des Larynx von 14 tracheotomierten Katzen während leichter, Reflexe erhaltender Narkose - durch Einblasen in Richtung Mund-Nase wie durch atemsynchrone Pumpventilation eines chemisch inerten Korundstaubes - in Konzentrationen von 870 - 1.670 mg/m^3 und mit Korngrößen von 0,1 - 60 µm (Hauptanteil 0,4 - 0,8 µm) für bis zu 80 Minuten kam es in einer Versuchs-

reihe von BIEBRICHER et al. (42) selbst bei diesem breiten und hochdosierten Spektrum zu keiner staubbedingten Widerstandserhöhung im unteren Atemtrakt im Sinne reflektorisch ausgelöster Bronchialspasmen.
Die Autoren berichten von eigenen vorausgehenden Tierexperimenten, daß auch bei Staubinhalationen in das tiefe Atemwegssystem keine Bronchokonstriktion nachzuweisen war, sondern die aufgetretenen Widerstandserhöhungen durch mechanische Verlegung (Schleim, Staub) erklärt werden mußten.

SANDERS et al. (293) untersuchten an Ratten die pulmonale Reaktion auf Vulkanasche (Mount St. Helens, Washington, USA), auf Partikel eines sandigen Lehmbodens und auf Quarzpartikel, wobei die intratracheale Installation entweder einmalig mit einer Menge von 40 mg oder wiederholt über 7 Wochen mit einer Gesamtmenge von 77 mg vorgenommen wurde.
Quarzstaub verursachte die typischen, aus der Berufsmedizin bekannten Befunde: frühe Granulombildung, später Fibroplasie, Kollagenablagerungen, eine ausgedehnte Lipoproteinose der Lunge und eine starke Fibrosierung der Lymphknoten.
Im Gegensatz dazu trat bei Inhalation von Vulkanasche eine pathogene Entzündungsreaktion auf, weiterhin wurden spärliche Granulombildung, sehr begrenzte streifige Fibrose, mäßige Lipoproteinose sowie Lymphknotenvergrößerungen durch zahlreiche Mikrogranulome ohne retikuläre und kollagene Faservermehrung beobachtet.
Die Reaktion der Lunge auf Bodenpartikel war ähnlich wie die auf Vulkanasche, allerdings nicht so ausgeprägt. Es kam zu keiner Vergrößerung der (auch im Mediastinum) untersuchten Lymphknoten.

Interessant hierzu erscheinen die Ergebnisse einer 1979 veröffentlichten Studie von MORROW et al. (246), welche die bis dahin ersten verläßlichen Daten zur Retention von eingeatmeten

Kohlepartikeln bei irgendeiner Spezies nach Kurzzeitinhalation darstellen. Durch Vergleichsmessungen der externen thorakalen Radioaktivität von ^{134}Cs-markierten mit der von ^{46}Sc-markierten, inhalierten Kohlestaubaerosolen an Ratten und Hunden ermittelten die Autoren eine Halbwertszeit der Staubretention von annähernd 4,3 Jahren.

Bei ihren Versuchen mit Flugasche in sehr niedrigen Konzentrationen von 0,728 - 2,221 mg/m^3 an Mäusen fanden ESKEW und ihre Mitarbeiter (88) auch systemische Auswirkungen, die kurz erwähnt werden sollen: Eine Expositionszeit von mehr als einer Woche rief eine Unterdrückung der Antikörperbildung auf inhalierte Aerosole von escherichia coli in der Milz hervor, nicht jedoch in den mediastinalen Lymphknoten.

Ähnliche Ergebnisse hatte ein Mitautor - ZARKOWER et al. (352) - bereits 10 Jahre früher veröffentlicht: Nachdem Mäuse vor einer inhalativen Immunisierung mit der Einatmung von Kohlestaub belastet wurden, kam es teilweise zur Verminderung der Antikörper bildenden Zellen in der Milz und der Agglutinintiter im Serum.

HILL et al. (148) ermittelten bei der Inkubation von Hundeserum mit Flugasche aus der Kohleverbrennung eine Aktivation von Komplement mit einer linearen Abhängigkeit des Ausmaßes von der verwendeten Konzentration.

3.5.6. Studien am Menschen

3.5.6.1. Wirkungen auf den Atemtrakt

3.5.6.1.1. Experimentelle Situation

Aufgrund der erwähnten Schwierigkeiten der Wirkungszuordnung zu Konzentration, Zusammensetzung und Eigenschaften inhalierter, partikelbeladener Luft (s. S.223f) wird zunächst bewußt auf eine frühere Versuchsserie mit sehr hohen Konzentrationen inerter Partikel in Abwesenheit von zusätzlichen Schadstoffen zurückgegriffen.

BIEBRICHER und ULMER (41) untersuchten an 73 männlichen Probanden (32 davon mittleres Alter 48 Jahre, im Beruf körperlich arbeitend und nicht staubbelastet, 41 davon Bergleute, mittleres Alter 55 Jahre) die Reaktion des Bronchialsystems auf die 5-minütige Inhalation eines inerten Staubes (Korund, Korngrößenspektrum 0,1 - 28 µm, mittlere Konzentration 1.020 mg/m^3 in Gruppe 1 und 820 mg/m^3 in Gruppe 2) mit Hilfe der Oesophagusdruckmethode. In beiden Gruppen befanden sich atemmechanisch Gesunde und Personen mit einer deutlichen obstruktiven Ausgangslage. Letztere wird definiert mit Werten über 2,0 g · cm/ml Ventilation für die viskose Atemarbeit. (Alle Ergebnisse dieser Versuchsreihe sind auf ein gleiches Atemminutenvolumen von 10 l umgerechnet, womit die Abhängigkeit des Widerstandes von der Atemstromstärke berücksichtigt wurde.)
Die Autoren fanden insgesamt bei 34 % der Personen eine signifikante Erhöhung der viskösen Atemarbeit, wobei eine gewisse - bei Gesunden lineare - Abhängigkeit von der Ausgangslage festgestellt wurde; chronisch Obstruktive reagierten deutlich stärker: Die Anzahl der reagierenden Probanden war bei letzteren 2 - 2,5 mal größer als bei lungengesunden Menschen. Ein Einfluß chronischer beruflicher Belastung mit der entsprechenden Noxe im Sinne einer erworbenen Irritabilität konnte ausge-

schlossen werden.

Diese Befunde sind deshalb so ausführlich diskutiert, weil sie die Irritabilität des Bronchialsystems gegen unspezifische physikalische Reize als ein Krankheitssyndrom sui generis (latente Funktionsminderung) möglich machen.

Eine ähnliche Abgrenzbarkeit von "Bronchial-Irritativen" gegen "Bronchial-Nichtirritative" fanden BIEBRICHER und ULMER (43) bei Exposition gegenüber Kälte. Es ist zu relativieren, daß spätere Expositionsversuche mit kalter Atemluft durch NOLTE (265) bei Verwendung eines vielschichtigen Probandenkollektivs (Lungengesunde, Patienten mit leichter Silikose ohne Bronchialobstruktion, Patienten mit chronischer nicht obstruktiver Bronchitis, Patienten mit chronischer obstruktiver Bronchitis, Asthmatiker im Intervall) und ganzkörperplethysmographischer Messung der Resistance weder bei Lungengesunden noch bei Kranken mit Bronchialobstruktion zwei eindeutig unterscheidbare Gruppen erkennen ließen. Lediglich für Asthmapatienten bedeutete der unspezifische physikalische Reiz eine akute Gefährdung durch heftige Bronchokonstriktion.

Neben dem auf S. 194 diskutierten Definitionsproblem "Bronchial-Asthma" ergibt sich damit ein weiteres in dem Begriff "bronchiale Hyperreagibilität".
Hierzu findet sich in dem Gutachten von BLAHA (45) eine ausführliche Darlegung der meßmethodischen und begrifflichen Schwierigkeiten. Oberempfindlichkeiten des Atemtrakts sind in der Literatur gegen die verschiedensten Provokatoren wie Kälte, Anstrengung, Allergene und luftverunreinigende Stoffe beschrieben. Weder die inter-, noch die intraindividuelle Reaktion darauf, z.B. mit Husten, Dyspnoe oder Bronchokonstriktion, sind einheitlich oder konstant oder innerhalb eines Individuums übertragbar von der einen Provokation auf die ande-

re. Hinzu treten Probleme der Messung, der standardisierten Interpretation und damit der Vergleichbarkeit von Studien und der Festlegung von Grenzwerten für eine mögliche Risikogruppe mit überempfindlichem Bronchialsystem.

Es ist jedoch nach den Staubinhalationsexperimenten von BIEBRICHER et al. (41) davon auszugehen, daß empfindliche Personen bei akuter Belastung mit den entsprechenden Partikelkonzentrationen durch schwere Zustände von Atembehinderung bedroht sind.

In wie weit diese eindeutigen Ergebnisse übertragbar sind auf Konzentrationsverhältnisse der allgemeinen Umgebungsluft bei Anwesenheit von zusätzlichen Schadstoffen, bleibt zunächst offen.

REICHEL et al. (280) geben bzgl. Funktionsstörungen der Lunge vor allem bei empfindlichen Personen als schädlichen Schwellenwert bei akuter Inhalation eine Staubkonzentration von etwa 10 mg/m^3 an.

Diese Grenze erscheint mittlerweile überholt. Zum einen ist der bundesdeutsche MAK-Wert für inerten Staub bereits bei 8 mg/m^3 Feinstaub angesetzt (s. Tab. 40, Anhang). Zum anderen machen neuere amerikanische Untersuchungen einen wesentlich niedrigeren hygienischen Schwellenwert wahrscheinlicher. Die MIK-Werte in den USA und der BRD sind danach ausgerichtet.

ANDERSEN et al. (13) fanden bei 16 jungen und gesunden Erwachsenen während einer Exposition gegenüber 2 mg/m^3 eines inerten Staubes für 5 Stunden in körperlicher Ruhe in einer Umweltsimulationskammer eine signifikante Abnahme des FEV_1. 98 % der Partikel lagen unter einem CMD und 70 % unter einem MMD von 12,5 μm.

3.5.6.1.2. Epidemiologische Studien

Neben Patienten mit bronchialer Hyperreagibilität bilden Kinder grundsätzlich eine Risikogruppe bei der akuten Inhalation von Reizstoffen. Kinder halten sich häufig im Freien auf, atmen bei ihrer Spieltätigkeit meistens durch den Mund (womit die Filtertätigkeit der Nase wegfällt) und sind deshalb für Außenluftbeobachtungen gut geeignet. Gleichzeitig bedeuten die genannten Faktoren eine erhöhte Vulnerabilität (s. S. 18).

Inwieweit die Lungenfunktion dieser Bevölkerungsgruppe, z.B. durch Verringerung der Atemwegsdurchmesser aufgrund von lokaler Entzündung, Schleimsekretion oder Bronchokonstriktion, durch die Einatmung eines inerten Staubes behindert werden kann, untersuchten BUIST et al. (53) an 101 Kindern im Alter zwischen 8 und 13 Jahren, die sich für 2 Wochen in einem Ferienlager in einem ländlichen, und damit primär unbelasteten, Gebiet im Nordwesten der USA aufhielten, welches kurz zuvor von einem Ausbruch des Mt. St. Helens her mit 1,2 cm Aschenregen bedeckt wurde. Die täglichen Gesamtstaubkonzentrationen schwankten zwischen 0,8 und 2,3 mg/m^3, die gleichzeitig gemessene Konzentration inhalierbarer Partikel (definitionsgemäß < 10 μm im Durchmesser) betrug durchschnittlich 0,17 mg/m^3. Die Kinder waren also diesen Konzentrationen 2 Wochen lang täglich für 14 Stunden und überwiegend bei körperlicher Aktivität ausgesetzt. Keiner der empfindlichen Meßparameter deutete auf eine signifikante Obstruktion im Bereich von Bronchien und Bronchiolen hin.

Aufgrund dieser neueren Ergebnisse liegt wohl derzeit die medizinisch vertretbare Grenzkonzentration für eine Inhalation von inertem Staub im Zeitraum von einigen Tagen und in Abwesenheit anderer Luftfremdstoffe unter 1 mg/m^3.

Als Bezugspunkte seien die derzeit gültigen Immissionsgrenzen genannt.
Die amerikanischen Grenzwerte für den Gesamtstaubgehalt der Luft betragen laut EPA 1982: 0,075 mg/m^3 im Jahresdurchschnitt (nach amerikanischen Schätzungen entspricht das etwa einem Wert von 0,05 mg/m^3 für atembaren Staub) und 0,260 mg/m^3 als maximale 24-h-Konzentration (entsprechend 0,14 mg/m^3 für atembaren Staub), die nicht mehr als einmal pro Jahr überschritten werden darf. Der als signifikant gesundheitsschädlich betrachtete Schwellenwert liegt bei einer 24-h-Konzentration von 1 mg/m^3 (337).
Laut TA Luft betragen die bundesdeutschen Grenzwerte für inhalierbaren Schwebstaub (ohne Berücksichtigung der Staubinhaltsstoffe): IW 1 = 0,15 mg/m^3, IW 2 = 0,30 mg/m^3 (358).

Die Beeinträchtigung der pulmonalen Clearance ist weniger objektiv meßbar als die Behinderung der Atemarbeit. Eine mechanische Belastung des Flimmerepithels durch eingeatmete Stäube kann jedoch über die Reinigungsleistung auch die allgemeine Resistenzlage ungünstig beeinflussen (135, 190).

Gemäß den Verhältnissen in der Außenluft scheint eine gesundheitsgefährdende Wirkung durch resistente, mineralische Partikel aus dem Feinstaubspektrum - im Gegensatz zu bestimmten Arbeitsplätzen - im Sinne der Entwicklung einer Lungenfibrose, abgesehen von Gegenden mit hoher Vulkantätigkeit, nicht zu bestehen.

Epidemiologische Beobachtungen von akuter Gesundheitsbeeinträchtigung durch Erhöhung der Staubkonzentration in der Außenluft basieren auf der Gesamtheit der experimentell untersuchten einzelnen Wirkungsweisen. Sie sind jedoch vor dem Hintergrund zu sehen, daß Partikel in der Luft nicht vollkommen isoliert auftreten.

SCHLIPKÖTER und Mitarbeiter (298) wiesen in einer Literaturübersicht bereits vor 20 Jahren auf Beobachtungen in Japan hin, "... wo eine ungewöhnliche Häufigkeit der Erkrankungen des Respirationstraktes mit vorwiegend asthmatischen Symptomen verzeichnet wurde und diese Erkrankungen eine gute Parallele zu den gemessenen Staubkonzentrationen ...zeigten." Eine Korrelation zu anderen Luftfremdstoffen wie SO_2, NO_2, O_3 und Pollen konnte in diesem Zusammenhang nicht nachgewiesen werden.

Ein Hinweis zur Abhängigkeit von zeitlichen Schwankungen der Immissionskonzentrationen von Staub kommt auch aus England: Es fand sich eine strenge Korrelation zwischen dem täglich ermittelten subjektiven Krankheitsgefühl und der Luft-Staub-Konzentration (meist zwischen 0,2 und 1,0 mg/m^3) bei 180 Bronchitispatienten in Groß-London (346).

Die - wenn auch nicht sehr häufige - Ausnahme einer reinen Staubbelastung der Außenluft bildet die Vulkantätigkeit des Mt. St. Helens im Staate Washington in den USA, durch dessen 7 Ausbrüche im Frühjahr und Sommer 1980 weite Teile des amerikanischen Nordwestens einen erhöhten Partikelgehalt der Luft aufwiesen. Der Ascheregen betrug mancherorts bis zu 8 cm, Wind und Verkehr sorgten für eine anhaltende Wiederaufwirbelung, dem größten Teil der Partikel konnte bzgl. der akuten Inhalation eine unspezifische Reizwirkung zugeschrieben werden (der Gehalt an kristallinen Silikaten betrug nur 3 - 7 %), 90 % der Partikel waren < 10 µm im Durchmesser und die betroffene Bevölkerung war groß genug für repräsentative Studien (53, 104).

Im Zusammenhang mit dem größten Vulkanausbruch und damit Staubkonzentrationen, deren Spitzenwerte mit 30 mg/m^3 TSP weit über dem amerikanischen 24-h-Grenzwert von 1 mg/m^3 lagen, stellten BAXTER et al. (27) eine deutliche Zunahme an Notfallbehandlungen und Krankenhauseinweisungen wegen akuter pulmona-

ler Beschwerden bei Patienten mit Asthma, Bronchitis und COPD fest. Signifikante Korrelationen ergaben sich in den am schlimmsten betroffenen Gemeinden, wobei lediglich Angaben zur Menge des Ascheregens und keine zur jeweiligen Luftstaubkonzentration in der Veröffentlichung enthalten sind.

In einer Zusammenfassung mehrerer statistischer Analysen von vorausgegangenen Londoner Smog-Perioden zeigte MARTIN (235), daß der korrelative Zusammenhang der Mortalitätsraten mit der Staubkonzentration größer war als der mit dem SO_2-Gehalt der Luft (s. Tab. 23). Eindeutig signifikante Zusammenhänge ergaben sich oberhalb einer Staubkonzentration von 0,5 mg/m^3 (s. Abb. 27).

In einer neueren Arbeit von LIPFERT (226) wird bei Berücksichtigung von 14 Smog-Episoden der Jahre 1952 bis 1975 (London, New York, Pittsburgh - USA) bestätigt, daß ein signifikanter Zusammenhang zwischen Mortalität und Schwebstaubkonzentration, nicht jedoch mit dem SO_2-Gehalt der Luft, besteht.

Akute gesundheitliche Auswirkungen auf den Atemtrakt - besonders von Personen mit einer chronischen Bronchitis - im Sinne des Auftretens oder der Verstärkung von Atembeschwerden und der Beeinträchtigung von Lungenfunktionsparametern zeigten sich laut mehrerer Studien (208, 216, 219, 232, 233) oberhalb von 0,2 mg/m^3.
Die Einflüsse von Staub und SO_2 auf die Morbidität sind im Kontrast zur Mortalität nahezu gleich (s. Tab. 24). In den verschiedenen Untersuchungen lagen die SO_2-Konzentrationen zwischen 0,05 und 0,8 mg/m^3 (ca. 0,017 - 0,27 ppm).

Im Zusammenhang mit den dargelegten Befunden werden nachfolgend einige mögliche Interaktionen zwischen Staub und Mikroorganismen angeschnitten.

Tab. 23: Korrelation zwischen Mortalitätsraten und (dem Logarithmus der) Konzentrationen von Staub und SO_2 in der Luft von Groß-London. ● Nicht signifikant, alle übrigen signifikant auf dem Niveau p = 0,02. Obernommen von (235).

	Correlation coefficients with	
Mortality	*Smoke*	*Sulphur dioxide*
Winter 1958–59		
All causes	0·61	0·52
Bronchitis	0·41	0·31
Pneumonia	0·13 ●	–
Winter 1959–60		
All causes	0·31	0·28
Bronchitis	0·31	0·29
Cardiovascular conditions	0·16 ●	0·15 ●

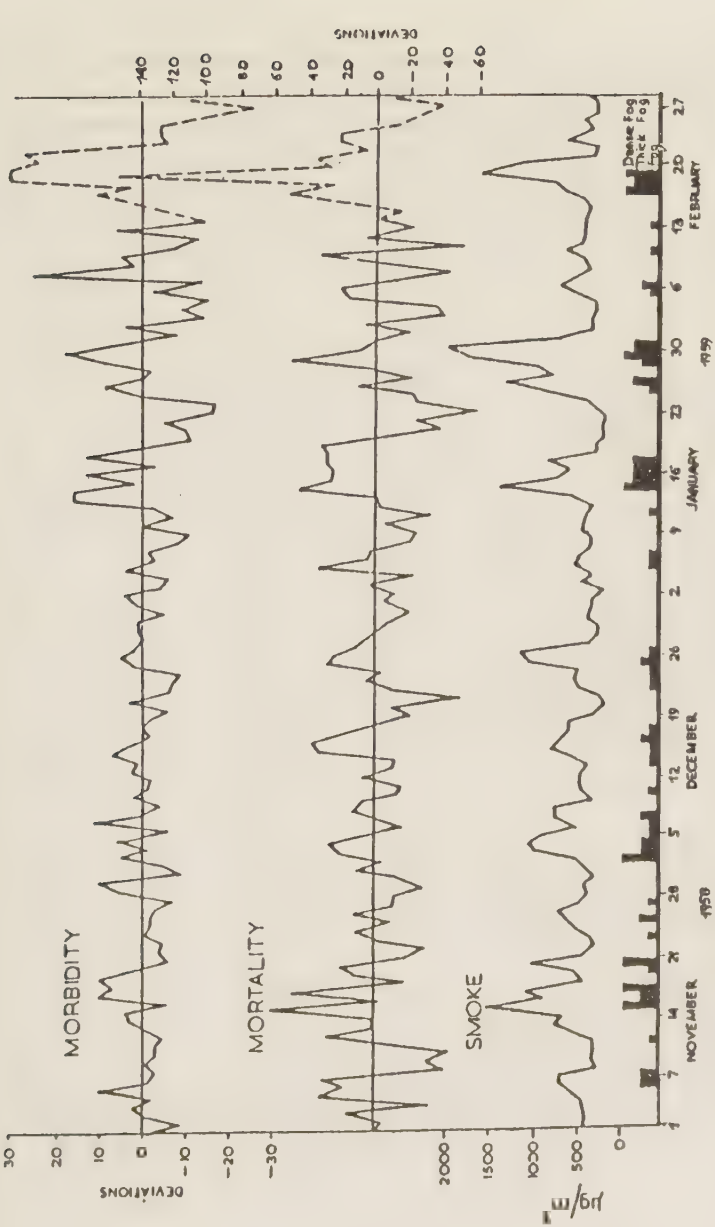


Abb. 27 : Tägliche Schwankungen von Morbidität und Mortalität (ausgedrückt als Abweichung von einem gleitenden Mittel über 15 Tage), Staubkonzentration und Nebelbildung. Die SO_2-Konzentration überschritt an den 6 schlimmsten Tagen jeweils 0,25 ppm (715 $\mu g/m^3$). Die unterbrochenen Linien zeigen den Ausbruch einer Grippeepidemie an. Übernommen von (235)

Tab. 24: Korrelation zwischen Morbiditätsraten (basierend auf Notfalleinweisungen in Krankenhäuser) und der Konzentration von Staub und SO_2 in der Luft von Groß-London. ● Nicht signifikant, ■ signifikant auf dem Niveau p = 0,05, alle übrigen signifikant auf dem Niveau p = 0,02.
Übernommen von (235).

Morbidity	*Correlation coefficients with Smoke*	*Sulphur dioxide*
Winter 1958–9		
All causes	0·32	0·31
Respiratory and cardiovascular conditions	0·32	0·32
Respiratory conditions	0·25	0·26
Cardiovascular conditions	0·28	0·20 ■
Men aged 45–79:		
Respiratory and cardiovascular conditions	0·46	0·40
Respiratory conditions	0·34	0·34
Cardiovascular conditions	0·36	0·30
Winter 1959–60		
All causes	0·18 ●	0·17 ●
Respiratory and cardiovascular conditions	0·45	0·46
Respiratory conditions	0·34	0·34
Cardiovascular conditions	0·22 ■	0·23
Men aged 45–79:		
Respiratory and cardiovascular conditions	0·41	0·43
Respiratory conditions	0·43	0·42
Cardiovascular conditions	0·22 ■	0·22 ■

3.5.6.2. Staub und Mikroorganismen

GÖTZ et al. (118) haben auf Nährböden, welchen sedimentierter Staub aus der Luft verschiedener industrieller Ballungszentren des Ruhrgebiets zugesetzt war, eine Stimulierung des Wachstums der Bakterienarten streptococcus spezies (Gruppe A) und staphylococcus aureus sowie der Pilzart trichophyton rubrum nachgewiesen. (Maßgeblich verantwortlich waren vermutlich Spurenelemente.)

Ergänzend hierzu ist die Beobachtung von GUNDERMANN (133), daß die Oberlebensdauer von Bakterien im Staub (hier die Krankenhausproblemkeime klebsiella, pseudomonas aeruginosa, escherichia coli) und damit dessen Infektiosität je nach Luftfeuchtigkeit auf über 2,5 Jahre erhöht sein kann.

In einem Beitrag zu diesem Thema führen PFEIFER et al. (274) an: "Die größte mikrobielle Kontamination der Außenluft gibt es in den Bereichen mit der höchsten Konzentration an Staubpartikeln. Die festen Aerosole sind Träger der Mikroben, die die Fähigkeit zur Senkung der Abwehrmechanismen des Organismus haben. Die Staubpartikel dienen so der Verbreitung der Keime und damit erhöht sich die Infektionsmöglichkeit."

Epidemiologische Untersuchungen des Einflusses der Luftstaubkonzentration auf die Belastung des Organismus mit aerogenen Keimen wurden im deutschen Sprachraum von mehreren Autoren durchgeführt.
An Schulkindern fanden DOLGNER et al. (81) eine sinkende Häufigkeit normaler klinischer Tonsillenbefunde und normaler Befunde an Hals- und Submandibularlymphknoten in staubreichen Gebieten (Beispiel Gelsenkirchen, mittlere Konzentration 200 $\mu g/m^3$ während der Jahre 1970-73).
PFEIFER et al. (274) stellten an 302 Kindern aus einem Indu-

striebezirk Nordböhmens einen signifikant schlechteren Zustand des mikrobiologischen Befundes der Tonsillen fest mit mittlerem bis massivem Wachstum von verschiedenen pathogenen Keimen.

Leider geht aus der Darstellung der großangelegten Studien nicht hervor, welcher Zeitraum zwischen Aufenthaltsbeginn in belasteter Außenluft und Auftreten meßbarer Beeinträchtigung der lymphatischen Abwehrorgane des oberen Atemtrakts Voraussetzung war. Die grundsätzliche Gefährdung durch Staubpartikel als Träger von Mikroorganismen wird jedoch aus allen Arbeiten deutlich.

Ein beeindruckendes Beispiel zur akuten Beeinflussung der Infektionsresistenz beim Menschen stellen die Spättodesfälle durch Pneumonien im Anschluß an die ausgeprägten Lungenschädigungen durch die hohen Staub- (und SO_2-) Konzentrationen während der Londoner Smog-Katastrophe von 1952 dar.

3.5.7. Zusammenfassung der Versuchsergebnisse und epidemiologischen Studien

Inhalierte und relativ inerte Partikel zählen zu den bronchokonstriktorisch wirkenden Reizstoffen.
Tierexperimentell überwiegen die Veröffentlichungen zur Erarbeitung arbeitsmedizinischer Grundlagen. An Katzen wurde selbst bei Staubkonzentrationen im Gramm-Bereich keine Bronchokonstriktion beobachtet (42). An lokalen Reaktionen sowie resorptiven Effekten nach Inhalation inerter Stäube wurden Entzündungsreaktionen im Lungengewebe, Lipoproteinose im Alveolarraum, Lymphknotenvergrößerungen - auch bei diesen Untersuchungen wurden jeweils sehr hohe Konzentrationen verwendet -, Unterdrückung der Antikörperbildung bereits nach Einatmung von 0,7 - 2,2 mg Aschepartikel pro m^3 bei Mäusen sowie eine pulmo-

nale Staubretention von mehreren Jahren bei Ratten und Hunden festgestellt (88, 246, 293, 352).
Der medizinisch begründbare Schwellenwert für eine akute Auswirkung inhalierter inerter Stäube auf den menschlichen Atemtrakt im Sinne einer Bronchokonstriktion und damit Atembehinderung ist besonders für empfindliche Personen mit ca. 1,0 mg/m^3 anzusetzen (13, 53).
Umfassende Untersuchungen zur Austestung verschiedener bronchialer Reaktionslagen und zur genaueren Bestimmung der Grenzwerte für definierte Stäube bilden eine Forschungslücke.

Der medizinische Schwellenwert gilt für eine annähernd reine Staubbelastung.

Epidemiologische Studien lassen vor dem Hintergrund der Wirkungsweisen inhalierter Stäube wie z.B. der Funktion von Partikeln als Reizsubstanz oder als Träger von Mikroorganismen einen Zusammenhang von akut erhöhter Staubkonzentration in der Außenluft mit dem Auftreten von bronchitischen Beschwerden und asthmatischen Symptomen erkennen (27, 81, 208, 216, 219, 232, 233, 346). Gleichzeitig auftretende Schwefeloxide sind ein verstärkender Faktor (s. Abschn. 3.6.).
Die Grenzkonzentration, oberhalb derer akute gesundheitliche Risiken besonders bei pulmonal vorbelasteten Personen zu erwarten sind, ist, unter Vorbehalt der stark eingeschränkten Vergleichbarkeit der zahlreichen epidemiologischen Studien, für die reale Expositionssituation in der Außenluft bei etwa 0,200 mg/m^3 anzusetzen.

3.5.8. Die Staubbelastung der Bundesrepublik

3.5.8.1. Emission und deren Entwicklung

Zur Staubemission liegen etwas unterschiedliche Zahlen vor. HAMM beziffert den bundesdeutschen Auswurf von Ruß und Staub für den Zeitraum um 1970 mit jährlich 2,5 Mio t (136).

In einer Grafik zur Entwicklung der Gesamtstaubemission in der BRD ist für 1970 ein Auswurf von ca. 1,6 Mio t abzulesen (s. Abb. 28).
Neben den Gesamtstaubemissionen ist in der Arbeit von WAGNER (344) auch die Entwicklung der Feinstaubemissionen in der BRD von 1965 bis 1974 erfaßt (s. Abb. 29).

Auch für partikelförmige Substanzen in der Außenluft wird ein Jahresgang beschrieben (s. Abb. 30).
Aus den erwähnten Darstellungen geht weiterhin der jeweilige Anteil der Hauptemittenten am Gesamtauswurf fester Stoffe hervor.

Der positive Trend seit Mitte der 60er Jahre ist deutlich. Umstrukturierung der Energieträger, technische Neuerungen und gesetzgeberische Maßnahmen wirken. Eine Behinderung dieser Entwicklung ist u.a. von der erneuten Hinwendung zur Kohle zu erwarten.

Festzuhalten bleibt, daß ein direkter, und verglichen mit anderen Luftfremdstoffen besonders ausgeprägter, Zusammenhang besteht zwischen der Bevölkerungsdichte (Hausfeuerung und Verkehr) und den zu erwartenden Staubkonzentrationen, überlagert durch örtlich und zeitlich variierende industrielle Emissionen.

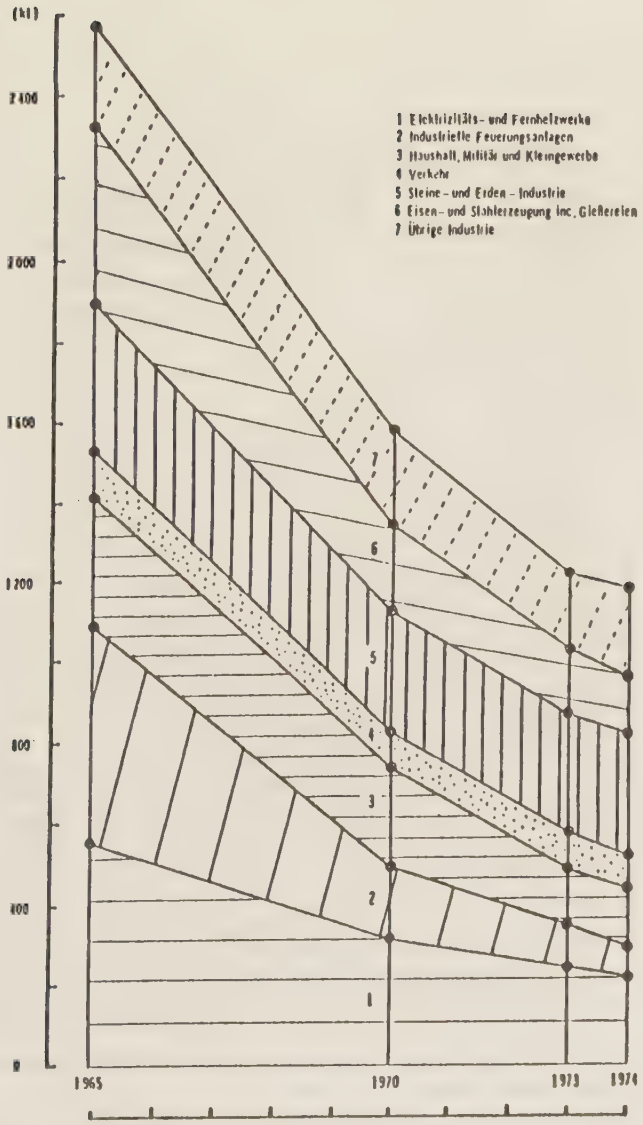


Abb. 28: Gesamtstaubemissionen in der Bundesrepublik Deutschland. Übernommen von (344).

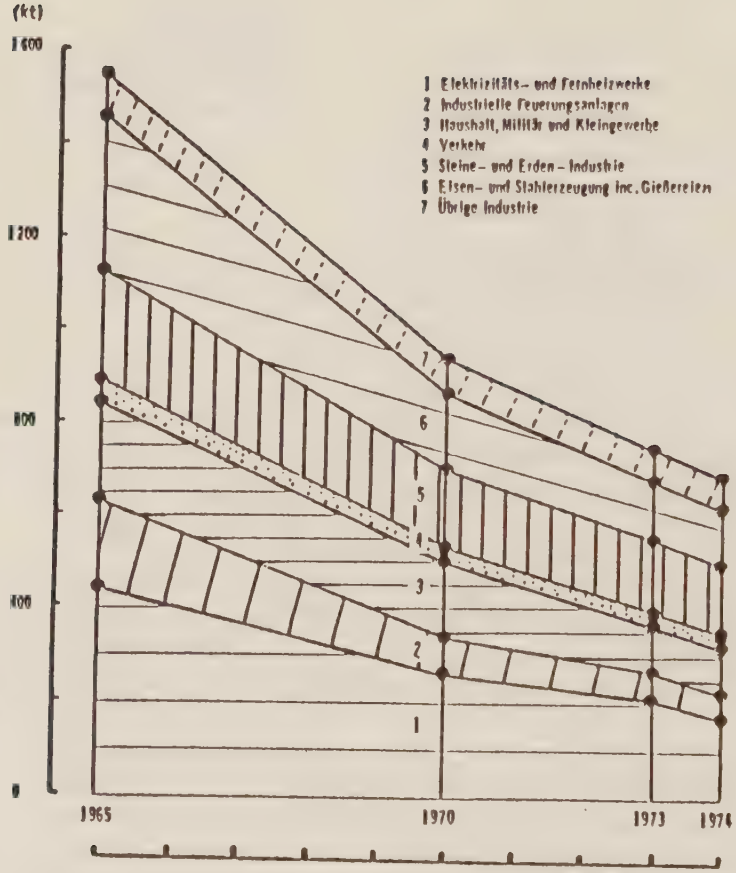


Abb. 29: Feinstaubemissionen in der Bundesrepublik Deutschland. Obernommen von (344).

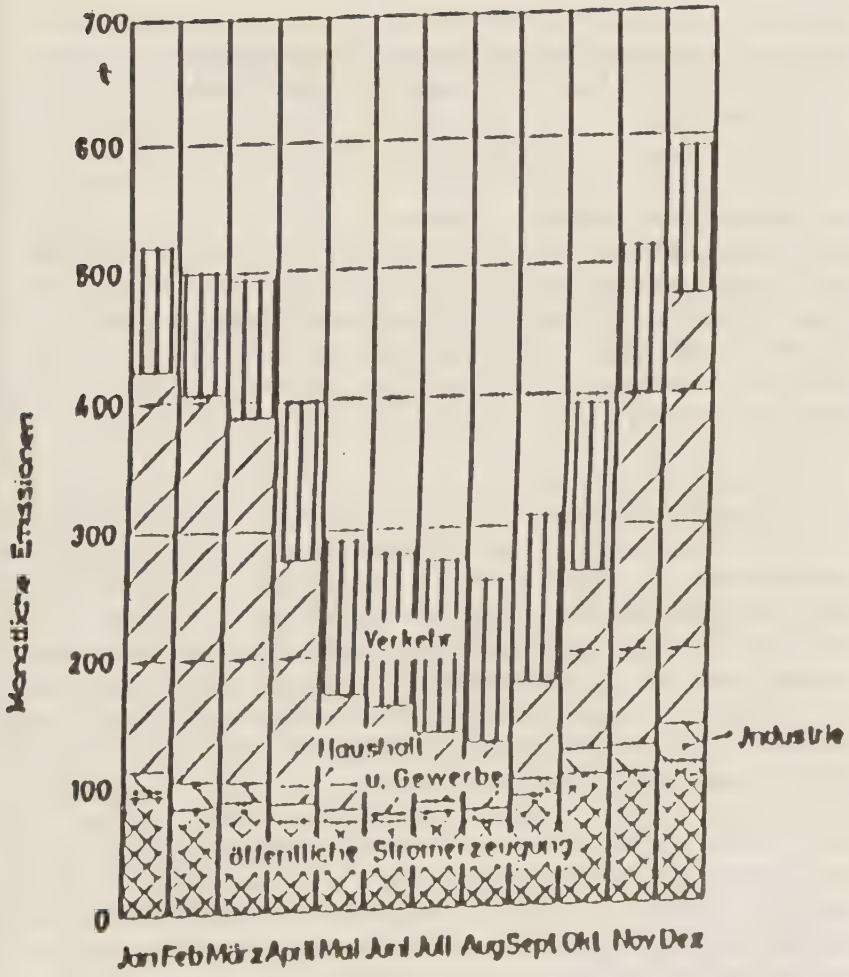


Abb. 30: Monatliche Werte der Emission von Feststoffen in München 1969. Übernommen von (110).

3.5.8.2. Messung und Immission, Allgemeines

Die seit etwa 25 - 30 Jahren in der Bundesrepublik Deutschland zunehmend regelmäßig durchgeführten Staubmessungen sind hinsichtlich Vergleichbarkeit und medizinischer Relevanz schwierig zu beurteilen.

Einerseits wurden von Anfang an unterschiedliche Meßverfahren und verschiedene Meßgeräte angewandt.
Die Messung erfolgte mit ausgelegten Aluminiumhaftfolien (nach DIEM, bestrichen mit reiner Vaseline) und mit Staubmeßgläsern als Auffanggeräte (Hibernia-Trichter nach MIRISCH und OST, WaBoLu-trichter nach LÜBNER-LIESEGANG, BERGERHOFF-Methode). Die Originalarbeiten zu den einzelnen Verfahren sind entsprechend angegeben bzw. die Techniken beschrieben (86, 190, 192, 298).

Das Grundprinzip besteht in einer Sammlung der durch Schwerkraft und "turbulente Diffusion" sedimentierfähigen Anteile partikelförmiger Substanzen auf Haftfolie oder in Gefäßen über eine bestimmte Expositionszeit mit anschließender Eindampfung des Sammelguts und Analyse der Rückstände. Die Partikel selbst nehmen durch Menge, Teilchengröße und spezifisches Gewicht Einfluß auf die Absetzraten. Als relativ neuere Analysemethode existiert die Röntgenfluoreszenzanalyse mit einer Nachweisgrenze im ppb-Bereich (25).

In der Bundesrepublik ist die Staubniederschlagsmessung nach BERGERHOFF durch Vorschriften in der TA Luft von 1964 und 1974 und in der VDI-Richtlinie 2119 verankert und z.B. in der Landesanstalt für Immissionsschutz des Landes Nordrhein-Westfalen und an den derzeit 91 Staubauffangstellen in Hamburg in Gebrauch. Die neue TA Luft vom 23.02.83 schreibt das BERGERHOFF-Verfahren gemäß der erwähnten Richtlinie des VDI-Handbuchs

"Reinhaltung der Luft" wiederum verbindlich vor (25, 358, 360, 369, 370).
Auch in Österreich wird diese Methode vom Gesetzgeber "zur Bewertung eines größeren Gebietes hinsichtlich der Staubbelastung" empfohlen (190).
Die Sammelgefäße werden in Anlehnung an die Erfahrungen verschiedener Untersucher in unterschiedlichen geographischen Räumen festgelegt (190, 192).

Der Vergleich mit dem anglo-amerikanischen Raum wird durch unterschiedliche Vorschriften erschwert ("Deposit Gauges for Atmospheric Pollution" der British Standards Institution, "Standard Method for Collection and Analysis of Dustfall" der American Society for Testing Materials).

Andererseits hat das sedimentierende Spektrum von atmosphärischen Partikeln zwar eine große Bedeutung für die Schädigung und Verschmutzung von Pflanzen und Materialien, ist aber nur begrenzt atembar (s. S. 51-54).

Weiterhin beeinflussen nach den bei SCHLIPKÖTER et al. (298) zitierten Autoren Witterungseinflüsse wie Platzregen, Hagel oder starke Sonneneinstrahlung die Meßergebnisse erheblich. Charakteristisch hierfür ist die Tatsache, daß Staubniederschläge kaum Unterschiede zwischen Winter und Sommer zeigen, sondern die gemessenen Schwankungen vornehmlich von den erwähnten meteorologischen Faktoren - vor allem der Regenmenge - bestimmt werden (86).

Es ist auch zu berücksichtigen, daß Sedimentation und Auswaschung dem Transport über weitere Strecken, längeren Verweilzeiten in der Atmosphäre, der Anreicherung und damit der Entstehung (und Erfassung) hoher Immissionskonzentrationen entgegenwirken.

Es sei wiederholt, daß die Absorption des Sonnenlichts hauptsächlich durch schwebefähige Teilchen verursacht wird.

Aus dem Gesagten ist die Notwendigkeit von Messungen schwebefähiger Partikel nach einheitlichen und störungsarmen Verfahren zur Erfassung einer möglichen Gesundheitsbedrohung abzuleiten.
Derartige Meßtechniken existieren (Konimeter, Tyndallometer, Membranfilter, verschiedene Impaktoren, High volume sampler, Low volume sampler - zur Messung von NH_4^+, NO_2^-, NO_3^{--}, SO_4^{--} - und einige mehr); sie beruhen auf verschiedenen Abscheidemethoden für schwebefähige Partikel (Filterung, Thermodiffusion, elektrostatische Abscheidung u.a.) und anschließender elektronenmikroskopischer Auswertung von Teilchenzahl, -art und -größe (143, 214, 275, 298).
Der heutige Stand der Meßtechnik mit Berücksichtigung des gesundheitsgefährdenden Staubanteils ist bei LASKUS et al. (213) wiedergegeben.

Die Möglichkeiten der Messung und Analyse von Außenluftaerosolen bildeten eines des Themen des 15. Internationalen Kolloquiums über Luftverunreinigungen in Paris im Mai 1982. Es wurde berichtet, daß heute durch die Analyse morphologischer Eigenschaften und chemischer Zusammensetzung von Staubproben mit Hilfe der Rasterelektronenmikroskopie und der Röntgenfluoreszenz-Spektroskopie die Herkunft eines Partikelkollektivs aus verschiedenen Emissionsquellen annähernd bestimmt werden kann (368).

Es erscheint noch erwähnenswert, daß aufgrund neuerer Oberlegungen in den USA seit ein paar Jahren eine Fraktionierung der Staubmessung bei 15 µm (also Erfassung hauptsächlich des lungengängigen Anteils) durchgeführt wird (240).

3.5.8.3. Meßwerte und Grenzwerte

3.5.8.3.1. Staubniederschlag

Staubniederschlagsmessungen wurden in nahezu allen größeren Wohn- und Industriestädten der BRD durchgeführt. 3 Beispiele: Die Staubbelastung Hamburgs wird seit Anfang der 60er Jahre mit zunächst 230 und derzeit (Stand 1978) 91 Staubauffangstellen untersucht (25).
Im Jahr 1965 veröffentlichte mehrjährige Untersuchungen im Stadtgebiet von Münster (Wohnstadt, damals ca. 200.000 Einw., aufgelockerte Bauweise, Entfernung zu den industriellen Ballungsräumen des Ruhrgebiets mehr als 50 km) ergaben einen Monatsmittelwert von 500 g/100 m^2. Typische Werte für Industriegroßstädte wurden mit 1000 - 3000 g, für ländliche Gebiete mit ca. 300 g angegeben (86).
In München fielen im Jahr 1971 monatlich 870 g Staub auf 100 m^2; das entspricht 8,7 Tonnen pro Quadratkilometer (136).

Die über viele Jahre in der BRD durchgeführten Staubniederschlagsmessungen wurden im der TA Luft gesetzlich (s. Tab. 25 a) und in Empfehlungen des Deutschen Bäderverbandes auf freiwilliger Basis (s. Tab. 25 b) festgelegt.
Wie man den besonderen geographischen und meteorologischen Bedingungen im Alpenraum und dessen Bedeutung als Erholungsgebiet bei der Festlegung von Grenzwerten gerecht werden kann, geht aus einem von KOFLER und BENGER (192) mitentwickelten eigenen Beurteilungsschema für die Alpenregion hervor (s. Tab. 26).

Tab. 25: Staubniederschlagsgrenzwerte in der BRD

a) Gemäß den Technischen Anleitungen zur Reinhaltung der Luft (358, 360, 369)

Fassung 1964	g/(m²d)	g/(m²28d)
allgemeines Siedlungsgebiet		
Jahresmittel	0,42	11,76
maximales Monatsmittel	0,65	18,20
industrielle Ballungszone		
Jahresmittel	0,85	23,80
maximales Monatsmittel	1,30	36,40
Fassung 1974		
Obergangswerte		
IW 1	0,50	14,00
IW 2	1,0	28,00
Zielwerte (ab 1978 verbindlich)		
IW 1	0,35	9,80
IW 2	0,65	18,20
Fassung 1983		
IW 1	0,35	
IW 2	0,65	
(nicht gefährdende Stäube)		

b) Gemäß den Begriffsbestimmungen für Kurorte, Erholungsorte und Heilbrunnen (Empfehlungen des deutschen Bäderverbandes, freiwillige Basis). Obernommen von (192)

Kurpark	2,33
Wohngebiet im Kurort	5,60
Verkehrszone im Kurort	9,20

Tab. 26: Empfohlene Belastungsgrenzwerte für Staubniederschlagsmessungen in der Alpenregion. Obernommen von (192).

	g/m²/d	g/m²/28 d
Zone I: Erholungsgebiete, Kurorte		
Wohngebiet		
Jahresmittel (arithmetisch)	0,16	4,60
maximales Monatsmittel	0,21	5,80
Verkehrszone		
Jahresmittel (arithmetisch)	0,21	5,80
maximales Monatsmittel	0,34	9,50
Freiland		
Jahresmittel (arithmetisch)	0,08	2,30
maximales Monatsmittel	0,21	5,80
Zone II: Allgemeines Siedlungsgebiet außerhalb von Industriezonen		
Jahresmittel (arithmetisch)	0,34	9,50
maximales Monatsmittel	0,50	14,00
Zone III: Industriezonen		
Jahresmittel (arithmetisch)	0,50	14,00
maximales Monatsmittel	0,85	23,80

3.5.8.3.2. Schwebstaubimmissionen

In Abb. 31 ist ein frühes Beispiel von Schwebstaubmessungen aus den Städten Düsseldorf und Bochum wiedergegeben, aus welchem erhebliche Schwankungen im Monatsgang deutlich werden gemäß den meteorologischen Einflußgrößen Windgeschwindigkeit und Temperaturgefälle in den bodennahen Luftschichten (ein Anstieg der Temperatur mit der Höhe führt zu einer Inversionslage mit extremer Anreicherung!). Die elektronenmikroskopische Auswertung ergab eine unterschiedliche Korngrößenverteilung an den einzelnen Tagen mit einer Verschiebung zum Feinstaubspektrum während der Inversionslage.

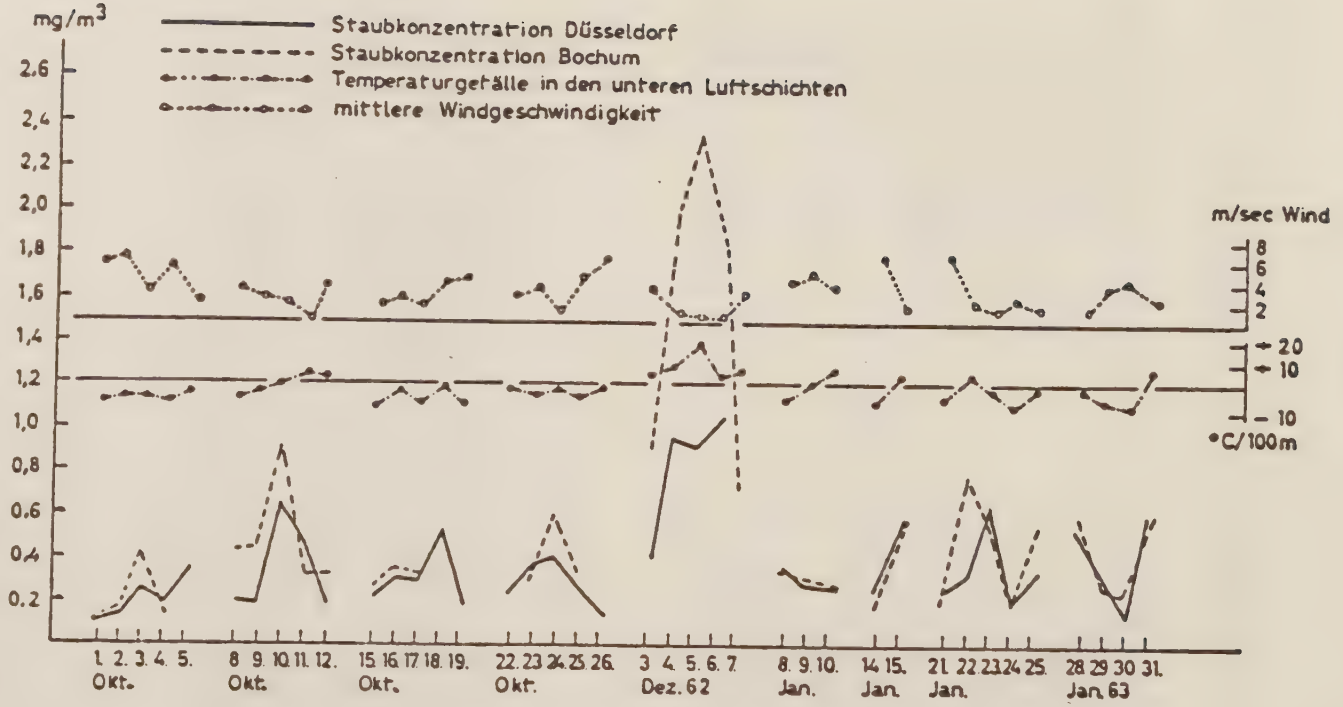


Abb. 31 : Staubkonzentrationsbestimmungen in Bochum und Düsseldorf. Staubmeßergebnisse und meteorologische Daten (Windgeschwindigkeit, Temperaturgefälle). Übernommen von (298)

Der "Gleichgang" dieser zwei unterschiedlich belasteten Städte streicht den überlagernden Einfluß der Großwetterlage heraus.

Die Meßwerte Anfang Dezember 1962 betrugen 90 % der Staubkonzentrationen, welche im Winter 1955/56 während einer der Londoner Smogkatastrophen festgestellt wurden. Jene Smogepisode hatte einen signifikanten Einfluß auf Morbidität und Mortalität der Bevölkerung.

Entsprechend der Vielzahl an Meßtechniken und der unterschiedlich erfaßten Korngrößenspektren war die Entwicklung von Staub-Immissionsgrenzwerten im internationalen Vergleich uneinheitlich.
Im Jahr 1969 waren bundesdeutsche Immissionsgrenzwerte für die Staubkonzentration in der Luft noch unbekannt (205).
Vor 10 Jahren wurden in der TA Luft Grenzwerte für die Gesamtstaubkonzentration und für den Gehalt an Schwebstaub mit Partikeldurchmessern $< 10\,\mu m$ festgesetzt. Die Immissionswerte für inhalierbaren, schwebefähigen Staub laut TA Luft von 1983 wurden bereits erwähnt: IW 1 = 0,15 mg/m^3, IW 2 = 0,30 mg/m^3.

In Gelsenkirchen (Industriestadt im Zentrum des Ruhrgebiets mit ca. 360.000 Einw., Kohlebergbau, eisenverarbeitende Schwerindustrie und Glasindustrie) wurden im Mittel der Jahre 1967 und 1968 Staubkonzentrationen von 287 $\mu g/m^3$ und während der Jahre 1967 - 1971 mittlere Konzentrationen von 206 $\mu g/m^3$ gemessen (81).

Ausgiebige Luftuntersuchungen an einer verkehrsreichen Straße in Berlin (25.000 Kfz pro Tag in einer Fahrtrichtung an der Probenahmestelle) durch das Bundesgesundheitsamt in den Jahren 1966 und 1967 (204) ergaben (bei Bestimmung durch gravimetrische Abscheidung in High-Volume-Sampler-Geräten in 3 m Höhe) Gesamtstaubwerte von 1,26 mg/m^3 als maximales Stundenmittel und 0,48 mg/m^3 im höchsten Durchschnitt über 24 Stunden. Die

Ergebnisse entsprachen nach LAHMANN "... etwa den Verhältnissen in Industriegebieten mit staubintensiven Abgasquellen."

Aus diesem Vergleich wird zum wiederholten Male die Einflußnahme des Individualverkehrs auf die menschliche Gesundheit deutlich.

Generell veranschlagt DOLGNER (82) im Jahr 1971 die Luftstaubimmissionskonzentrationen für gering verunreinigte Siedlungsgebiete ohne nennenswerte Industrie mit ca. 0,05 mg/m^3, für stark verunreinigte Großstädte oder Industriebereiche mit ca. 0,2 mg/m^3.
CONTE et al. (63) geben 4 Jahre später ähnliche Zahlen an: 0,06 - 0,2 mg/m^3 atmosphärische Schwebstoffe in bewohnten Gegenden mit Spitzen bis zu 2,0 mg/m^3. Dabei seien Mengen bis zu 100.000 Teilchen/cm^3 gezählt worden.
Vergleichbare Angaben finden sich in einer 1966 veröffentlichten Verlautbarung des Komitees zu Fragen der Luftverunreinigung der "American Thoracic Society": Amerikanische Städte von 10.000 - 25.000 Einw. wiesen im Mittel der Jahre 1957 - 1961 staubförmige Verunreinigungen von 0,063 mg/m^3 Luft auf; diese Konzentration stieg kontinuierlich an bis zu 0,176 mg/m^3 für Städte mit mehr als 3 Mio Bewohnern. 5 km vom Zentrum entfernt war der Staubgehalt der Luft bereits halbiert (119).

In Bitterfeld, einer Kreisstadt in der DDR nördlich von Leipzig mit ca. 31.000 Einw., großen Braunkohlegruben und einer bedeutenden chemischen Industrie sind Konzentrationen von bis zu 7.000 mg/m^3 gemessen worden (97).

Die Zahlen veranschaulichen, daß unter den in dieser Arbeit behandelten Luftfremdstoffen der Schwebstaubgehalt besonders gut mit der Stadtgröße bzw. Einwohnerzahl korreliert, wenn von Städten mit stark konzentrierten spezifischen Industrien und/oder besonders ungünstiger orographischer Lage abgesehen wird.

Eine umfangreiche Zusammenfassung der gemessenen Immissionskonzentrationen von 401 Städten in den USA ist bei AUERMANN et al. (21) wiedergegeben (s. Abb. 32). Danach beträgt der 50 %-Wert der Schwebstaubkonzentration in Städten mit Einwohnerzahlen zwischen 10.000 und 50.000 ca. 0,090 mg/m^3, in Städten mit 50.000 bis 400.000 Einw. ca. 0,105 mg/m^3.

Abb. 32 gibt in graphischer Form die in einer Arbeit von KETTNER (177) zusammengestellten Meßwerte von Städten der USA aus den Jahren 1957 - 1967 wieder. Charakteristisch für die rel. hohe Staubbelastung vor 15 Jahren - vergleichbar mit der Situation in der BRD - war die häufige Oberschreitung der damals gültigen Immissionsgrenzwerte: 1. Normstufe 0,075 mg/m^3, 2. Normstufe 0,06 mg/m^3, jeweils als geometrisches Jahresmittel ("primary standards" sollen dem Schutz der menschlichen Gesundheit dienen, "secondary standards" das Wohlbefinden sichern) (177).

Tab. 27 vermittelt einen Eindruck vom Korngrößenspektrum bodennaher Luft über bundesdeutschen Mittel- und Großstädten.

Der Feinstaubanteil bis zu einer lungengängigen Partikelgröße von 10 µm liegt danach bei knapp 90 % (in der TA Luft von 1974 wurde noch von ca. 50 % ausgegangen!).
Die Feinstaubfraktionen laufen im Tagesgang mit der atmosphärischen Gesamtstaubkonzentration größtenteils parallel (214).

Der mediane Massendurchmesser des Schwebstaubes (50 %-Wert der Korngrößenverteilung) in Stadtluft beträgt nach Tab. 27 ca. 1 µm.
Aus einem sehr umfassenden Meßprogramm von HEITS et al. (143), s. S. 293, ist für Berliner Verhältnisse im 2. Halbjahr 1979 (Sommer- und Herbstmonate) folgende Reihung der Stadtbereiche mit abnehmender Gesamtstaub-Immissionskonzentration abzuleiten:

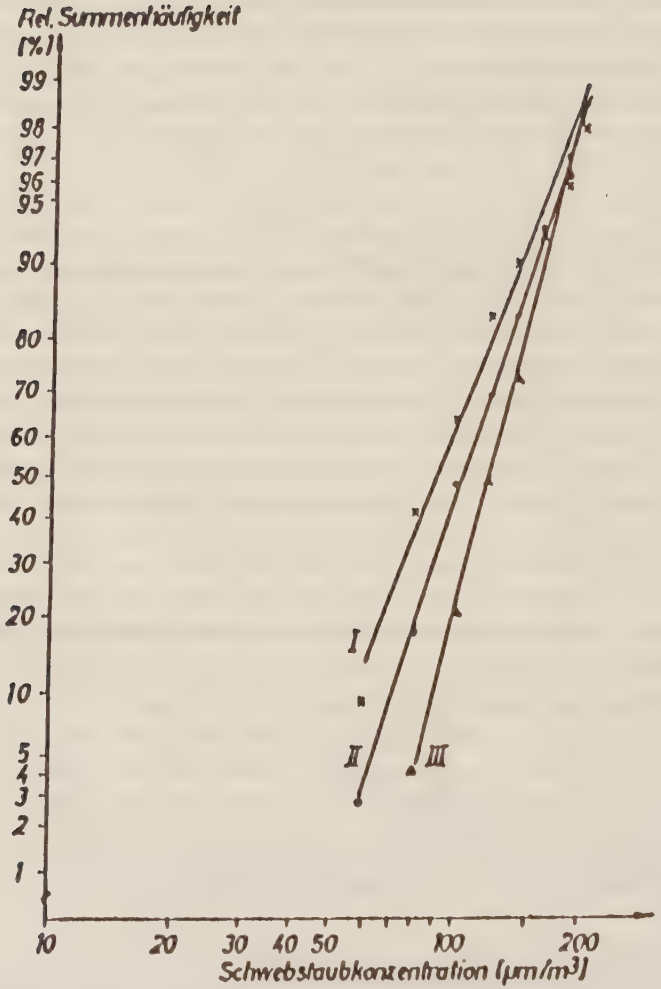


Abb. 32: Rel. Summenhäufigkeitsverteilung der Schwebstaubkonzentrationen dreier Klassen (I-III) von Städten mit gewissen Einwohnerzahlen (Untersuchungsergebnisse von 401 Städten in den USA nach (177)); Klasse I: 10-50 T, Klasse II: 50-400 T, Klasse III: 400-1.000 T Einwohner. Obernommen von (21).

Tab. 27 : Konzentration und Summenhäufigkeit der mittleren Korngrößenverteilung des atmosphärischen Staubs in verschiedenen deutschen Städten aus Parallelmessungen mit verschiedenen Geräten im Zeitraum Juni 1975 bis Juni 1976. Übernommen von (214)

	Anzahl d. Wertepaare	Staplex-Gerät	Standardabweichung	modifizierter Andersen-n.v.-Impaktor	Standardabweichung	Korngrößenverteilung in Gew.-% (bezogen auf Impaktor) Standardabweichung mittlere Abscheidedurchmesser							
						≤ 10 µm	≤ 5 µm	≤ 3,5 µm	≤ 2 µm	≤ 1 µm	≤ 0,7 µm	≤ 0,4 µm	< 0,4 µm
		µg/m³	%	µg/m³	%	%	%	%	%	%	%	%	%
München	12	56	±38	72	±50	86	±6	77	±10	68	±12	58	±21	51	±23	39	±28	23	±52	10	±84
Mannheim	11	82	±23	112	±30	88	±6	78	±10	70	±11	59	±16	50	±20	36	±26	23	±38	10	±60
Frankfurt/ Flughafen	11	68	±34	96	±48	90	±7	83	±17	74	±23	66	±25	56	±31	42	±39	28	±55	14	±78
Duisburg	9	146	±26	147	±39	87	±7	79	±14	69	±18	59	±22	49	±27	34	±33	21	±36	8	±73
Nordenham	10	85	±61	111	±59	88	±5	80	±9	70	±14	61	±18	50	±25	35	±33	18	±48	7	±106
Hannover	10	65	±45	89	±21	86	±11	76	±17	65	±24	55	±33	46	±39	32	±41	18	±48	7	±120
Berlin	17	113	±39	122	±38	88	±10	81	±14	73	±19	62	±27	53	±29	41	±22	28	±33	16	±75
Mittel	80	88	±50	107	±46	88	±8	79	±13	70	±18	60	±24	51	±28	37	±33	23	±46	10	±80

Industriegebiete - Straßenschlucht mit hohem Verkehrsaufkommen - dichtbesiedelte Wohngebiete ähnlich innerstädtischem Bereich.
In den Wintermonaten Januar bis März 1980 waren Gebiete mit Einzelheizungen identisch hoch belastet wie der Industriebereich, Fernheiznetze verbesserten die Staubkonzentration in der Innenstadt demgegenüber merklich.

Als Anknüpfung an die in anderen Abschnitten abgehandelten nitrit-, nitrat- und sulfit- und sulfathaltigen Aerosole ist in Tab 28 und 29 ein Auszug aus dem erwähnten Meßprogramm von HEITS et al. zu den entsprechenden Immissionskonzentrationen in Berlin während verschiedener Meßperioden 1980/81 wiedergegeben.
Daraus ist u.a. zu entnehmen, daß die Schwankungen im Sulfatanteil am Schwebstaub wesentlich stärker ausgeprägt sind als die des Nitratanteils, und daß letzterer auch unter Berücksichtigung von meßmethodischen Schwierigkeiten jeweils deutlich niedriger liegt.
In ähnlicher Weise haben frühere Messungen in der Stadtluft von Duisburg (117) je nach Stadtgebiet einen Sulfatanteil von 5,9 - 25,08 % an der Gesamtstaubmenge ergeben.

Hervorzuheben ist noch die Feststellung von DEUBER et al. (73, 74), daß die bei der Staubmessung auf Flachdächern im Ortsbereich ermittelten Werte ca. 50 % unter den in Bodennähe (1,80 m Höhe) erhobenen liegen.

Tab. 31 enthält die Zusammenstellung einiger bundesdeutscher Staub-Immissionsmessungen aus den vergangenen 20 Jahren.

Tab. 28 : Immissionskonzentrationen von Sulfat, Nitrat, Nitrit und Ammonium sowie von SO_2 und NO_2 in Berlin Anfang 1980.

Die Nitratwerte sind wahrscheinlich wesentlich zu niedrig infolge von Salpetersäurefreisetzung auf dem Filter durch abgeschiedene Schwefelsäure. Übernommen von (143)

Datum 1980	TSP/STA µg/m³	SO_4^- µg/m³	SO_4^- %	SO_2 µg/m³	NO_3^- µg/m³	NO_3^- %	NO_2^- µg/m³	NO_2^- %	NO_2 µg/m³	NH_4^+ µg/m³	NH_4^+ %
3. 1.	74	28	38	130	<2	0	0,2	0,3	—	0,4	0,5
6. 1.	171	75	44	243	5	3	0,6	0,4	—	5	3
9. 1.	246	97	39	223	18	7	0,8	0,3	51	6	2
12. 1.	303	80	26	455	13	4	0,9	0,3	58	12	4
15. 1.	376	189	50	553	20	5	1,0	0,3	84	30	8
17. 1.	296	112	38	363	3	1	1,3	0,4	88	11	4
18. 1.	301	77	26	313	2	0,7	1,0	0,3	60	6	2
21. 1.	176	70	40	233	13	7	1,0	0,6	78	11	6
24. 1.	223	80	36	373	6	3	1,0	0,4	97	11	5
27. 1.	50	16	32	110	0	0	0,4	0,8	41	2	4
30. 1.	140	59	42	235	11	8	1,6	1,1	—	8	6
2. 2.	117	51	44	140	3	3	1,8	1,5	—	4	3
Mittel:	206	78	38	281	8	4	1,0	0,5		9	4

Tab. 29: Prozentualer Anteil der anorganischen Staubinhaltsstoffe während verschiedener Meßperioden in Berlin. Übernommen von (143).

Zeitraum	TSP µg/m³	Meßgerät	SO_4^- %	NO_3^- %	NO_2^- %	NH_4^+ %
JAN 80	206	STA	38	–	0,5	4
APR/MAI 80	113	STA	30	5	0,4	0,3
JUL/AUG 80	83	AND	–	7	–	2,6
OKT 80	91	KFG	4	8	0,1	6
JAN 81	103	KFG	21	8	0,4	7,7

3.5.8.4. Reduzierungsmaßnahmen

Die Begrenzung der Luftverunreinigung mit partikelförmigen Substanzen kann grundsätzlich von ähnlichen Ansatzpunkten aus erfolgen wie die Schadgasreduzierung: Senkung der Emissionen durch Reinigung der Abgase und Umstrukturierung der Energieträger, sowie Immissionsverbesserung durch Änderung der Konzentrationsverteilung. Schutzmaßnahmen unmittelbar vor Einatmung bleiben auf spezifische Situationen beschränkt.

Im Gegensatz zu gasförmigen Luftverunreinigungen ist die Reinigung der Abgase hinsichtlich der darin enthaltenen Partikel technisch prinzipiell gelöst. Die Verfahrenskosten werden im wesentlichen vom Reinigungsgrad und von dem zu entfernenden Korngrößenspektrum bestimmt. Je nach Art und Größe der Partikel, Aggregatzustand, Konzentration und Durchsatzmenge stehen verschiedene Techniken zur Verfügung, mit welchen Abschei-

dungsgrade nahe 100 % erreicht werden können (242).
Die Reinigung in den einzelnen Verfahren (Fliehkraftabscheider, Naßentstauber, Gewebefilter, Elektrofilter) erfolgt nach physikalischen Gesetzmäßigkeiten (Trägheit, Schwerkraft, Größe, statische Aufladung und Adhäsion der Partikel zu Flüssigkeiten) (242).

In der neuen TA Luft sind u.a. für die in der vorliegenden Arbeit berücksichtigten Schadstoffe Kohlenmonoxid, Schwefeldioxid, Staub und Stickstoffoxide Grenzwerte der zulässigen Emission durch Anlagen enthalten (358).

Staubfilter werden hierzulande seit vielen Jahren in Industrieanlagen erfolgreich eingesetzt, wodurch allerdings eine Verschiebung des atmosphärischen Korngrößenspektrums in Richtung Feinstaub erfolgt.

Im größten Karbidwerk Europas bei Trostberg in Oberbayern wurde mit der Einweihung einer modernen Großentstaubungsanlage (13.06.83) gezeigt, daß auch in bestehenden industriellen Anlagen nach dem heutigen Wissensstand und in ökonomisch vertretbarem Ausmaß den Anforderungen der Lufthygiene nach nahezu schadstoffreien Abgasen Rechnung getragen werden kann.
Auflagen bzgl. entsprechender Vorrichtungen bei den Hauptemittenten Kfz-Verkehr und Hausbrand bleiben zunächst Utopie.

Sinnvoller ist in jedem Fall der Weg, die Emissionen primär zu reduzieren, wie dies durch Verwendung anderer Brennstoffe als Kohle oder durch Ersatz des stark belastenden Individualverkehrs durch umweltfreundliche Massentransportmittel in den Städten geschehen kann und vielerorts zu Erfolgen geführt hat.

Ein wieder zunehmender Einsatz von Kohle würde die Emission von schwebefähigen Aschepartikeln und weiteren Verbrennungsrückständen mit allen dargelegten und im nächsten Abschnitt

noch angesprochenen Konsequenzen merklich erhöhen. Diesem gesundheitspolitischen Anspruch der Bevölkerung stehen arbeitspolitische und ökonomische Interessen einzelner Gruppen gegenüber.

Als Zwischenlösung bieten sich auch Maßnahmen zur Veränderung der Konzentrationsverteilung an, etwa die Bevorzugung von Fernenergie vor Einzelfeuerung in den Städten oder die Emission aus hohen Schornsteinen.
Die neue TA Luft vom 23.02.83 (358) führt zur Oberschreitung der Gesamtbelastung eines Gebietes aus: Es "... ist zunächst eine Verminderung der Emissionen anzustreben. Ist dies nicht möglich, muß die Schornsteinhöhe so weit erhöht werden, daß dadurch ein Oberschreiten des Immissionswertes IW 1 verhindert wird."
Laut TA Luft muß "... eine ausreichende Verdünnung und ein ungestörter Abtransport der Abgase mit der freien Luftströmung sichergestellt ..." sein.
Zur Ermittlung der notwendigen Schornsteinhöhen sind Nomogramme angegeben.
Für die Immissionskonzentration von Partikeln in der unmittelbaren Atemluft ergeben sich daraus mit Sicherheit Entlastungen. Auch können zusätzliche Reinigungsmaßnahmen bei Punktquellen effektiver durchgeführt werden.
Insgesamt wird durch diese Verfahrensweisen jedoch die Gesamtschadstoffbelastung (außerhalb des menschlichen Atemtrakts) nur wenig verändert. Es ist aber hierbei auch das Problem biologischer Selbstreinigung unterhalb kritischer Grenzkonzentrationen, also das mögliche Unterschreiten einer Schädlichkeitsgrenze, zu berücksichtigen.

Bzgl. der Oberwachung von Luftfremdstoffen und ihren Konzentrationsverläufen hat DÜRRE (79) ein statistisches Modell vorgeschlagen, welches auf die partikelförmige Komponente wegen

ihrer logarithmisch-normalen Häufigkeitsverteilung und wegen der hohen positiven Korrelation zwischen zeitlich aufeinanderfolgenden Konzentrationswerten besonders gut anwendbar ist, und welches Aussagen erlaubt "... über die mittlere Anzahl und Dauer von Überschreitungen eines Schwellenwerts, über die vorkommende Maximalkonzentration und die Häufigkeitsverteilung der Konzentrationsänderung je Zeiteinheit ...".
Die Modellrechnungen wurden durch Vergleich mit Beobachtungen in der DDR und mit langjährigen Meßreihen in den USA bestätigt.

Ausbreitungsrechnungen "... zur Ermittlung der Immissionsbeiträge des Schwebstaubes und des Staubniederschlages ..." sind für die Bundesrepublik vom Gesetzgeber vorgesehen (358). In derartige Berechnungen geht die Sedimentationsgeschwindigkeit der verschiedenen Größenklassen ein. Aus Tab. 30 kann wiederum entnommen werden, daß größere Partikel im wesentlichen zur Belastung der Umgebung der entsprechenden Emittenten und weniger zu einer die Mehrheit der Bevölkerung betreffenden allgemeinen Luftverschmutzungssituation beitragen.

Tab. 30: Sedimentationsgeschwindigkeiten verschiedener Größenbereiche von Stäuben. Übernommen von (358).

Klasse	Korngröße in µm	Ablagerungsgeschwindigkeit V_{di} in m/s
i = 1	kleiner 5	0,001
i = 2	von 5 bis 10	0,01
i = 3	von 10 bis 50	0,05
i = 4	größer 50	0,1

3.5.8.5. Tab. 31: Staub - Immissionssituation in der BRD

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte mg/m³	Durchschnittswerte mg/m³	Bemerkungen	Literatur
Aschaffenburg	1978	0,25	0,07	Krankenhaus, Schwebstaub, höchster 24-h-Mittelwert und durchschnittliches Monatsmittel, kontinuierliche Messung	(28)
Berlin	1966/67	1,26 0,48		Straßenrand, verkehrsreich (25.000 Kfz/d, nachmittägliche Spitzen 2.000 Kfz/h), 3 m Meßhöhe. Gesamtstaub, höchstes 60-min- und 24-h-Mittel, fortlaufende 60-min-Proben von 6 - 22 Uhr, diskontinuierlich	(204)
	1975/76		0,115 - 0,118	Flachdach, benachbart Kokereianlage und Wohngebiet, Mittelwert aus diskontinuierlichen Parallelmessungen über 1 Jahr mit 6- oder 24-stündiger Probenahmezeit	(214)
	1979		0,118	5 Meßstellen, Gesamtstaub (TSP), Monate Juli - Dezember, Mittelwert, Messung alle 6 Tage	(143)
	1980		0,199	3 Meßstellen, Gesamtstaub (TSP), Monate Januar - März, Mittelwert, Messung alle 6 Tage. Im Januar ausgeprägte Inversionslage.	(143)
Bochum	1962	0,9	0,366	Stadtmitte, Monat Februar, Höchstwert und Mittelwert bei Messung von Montag - Freitag, 8 - 12 und 12 - 16 Uhr	(147)
	1962/63	2,38		Monate Juni - März, Höchstwert, Messung täglich über 7 Stunden	(298)
	1965		0,4	Monat Februar, Mittelwert	(146)

Fortsetzung von Tab. 31

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte mg/m³	Durchschnittswerte mg/m³	Bemerkungen	Literatur
Bonn	1962	0,92	0,468	Verkehrsreiche Straße, Monat Februar, Höchstwert und Mittelwert, Messung von Montag - Freitag, 8 - 12 u. 12 - 16 Uhr,	(147)
	1965		0,15	Monat Februar, Mittelwert	(146)
Dortmund	1983	0,3		Monat April, höchstes 3-h-Mittel, kontinuierliche Messung	(209)
Düsseldorf	1962	0,74	0,302	Stadtrand, Monat Februar, Höchstwert und Mittelwert, Messung von Montag - Freitag, 8 - 12 und 12 - 16 Uhr, 8 m Meßhöhe	(147)
	1962/63	1,2		Monate Juni - März, Höchstwert, Messung täglich über 7 Stunden	(298)
	1965		0,25	Monat Februar, Mittelwert	(146)
Duisburg/Hochfeld	1975/76		0,088 - 0,107	Flachdach, benachbart Schwerindustrie und verkehrsreiches Wohngebiet, Mittelwert aus diskontinuierlichen Parallelmessungen über 1 Jahr mit 6- oder 24-stündiger Probenahmezeit	(214)
Erlangen	1978	0,34	0,07	Siemensstraße, Schwebstaub, höchster 24-h-Mittelwert und durchschnittliches Monatsmittel, kontinuierliche Messung	(28)
	1980	0,069	0,042	Siemensstraße, Schwebstaub, Monat Oktober, höchster 1/2-h-Mittelwert und Mittelwert, zeitweise kontinuierliche Messung	(29)

Fortsetzung von Tab. 31

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte mg/m^3	Durchschnittswerte mg/m^3	Bemerkungen	Literatur
Frankfurt	1975/76		0,090 - 0,103	Flughafen, Rollbahnnähe, Mittelwert aus diskontinuierlichen Parallelmessungen über 1 Jahr mit 6- o. 24-stündiger Probenahmezeit	(214)
Gelsenkirchen	1967 - 71		0,206	Mittel des Meßzeitraums	(81)
Hamburg	1962		0,74	Straßenluft, Monat Februar, Mittelwert	(146)
Hannover	1967		0,13 0,038 - 0,295	Jahresdurchschnitt und Schwankungsbereich	(215)
Hannover-Linden	1975/76		0,088 - 0,090	Flachdach, Stadtgebiet mit Kleinindustrie, Mittelwert aus diskontinuierlichen Parallelmessungen über 1 Jahr mit 6- o. 24-stündiger Probenahmezeit	(214)
Hof	1978	0,29	0,08	Schloßhof, Schwebstaub, höchster 24-h-Mittelwert und durchschnittliches Monatsmittel, kontinuierliche Messung	(28)
	1980	0,089	0,046	w. o., Monat Oktober, höchster 1/2-h-Mittelwert und Monatsmittel, kontin. Messung	(29)
Ingolstadt	1978	0,29	0,08	Krankenhaus, Schwebstaub, höchster 24-h-Mittelwert u. durchschn. Monatsmittel	(28)
	1980	0,088	0,042	w. o., Monat Oktober, höchster 1/2-h-Mittelwert und Monatsmittel. Jeweils kont. Messung	(29)

Fortsetzung von Tab. 31

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte mg/m³	Durchschnittswerte mg/m³	Bemerkungen	Literatur
Mannheim	1975/76		0,087	Friesenheimer Insel. Benachbart Großindustrie, Mittelwert aus diskontinuierlichen Parallelmessungen über 1 Jahr mit 6- oder 24-stündiger Probenahmezeit	(214)
München	1978	0,31	0,09	Effnerplatz, verkehrsreich, Schwebstaub, höchster 24-h-Mittelwert und durchschnittliches Monatsmittel, kontinuierliche Messung	(28)
	1980	0,09	0,059	w. o., Monat Oktober, höchster 1/2-h-Mittelwert und Mittelwert, zeitweise kont. Messung	(29)
	1978	0,35	0,17	Stachus, verkehrsreich, Schwebstaub, höchster 24-h-Mittelwert und Monatsmittel der Monate Mai - Dezember, kontinuierliche Messung	(28)
	1980	0,109	0,061	w. o., Monat Oktober, höchster 1/2-h-Mittelwert und Mittelwert, zeitweise kont. Messung	(29)
Münster	1963		0,095 0,032 - 0,233	Jahresdurchschnitt und Schwankungsbreite	(215)
	1967		0,160 0,027 - 0,419	Jahresdurchschnitt und Schwankungsbreite	(215)

Fortsetzung von Tab. 31

Ort	Meßzeitraum	Maximalwerte mg/m³	Durchschnittswerte mg/m³	Bemerkungen	Literatur
Nordenham	1975/76		0,113 - 0,120	Ca. 150 m Entfernung von verkehrsarmer Straße, benachbart Industriegebiet, Mittelwert aus diskontinuierlichen Parallelmessungen über 1 Jahr mit 6- oder 24-stündiger Probenahmezeit	(214)
NRW	1983		0,05	Gesamtraum, Monat April, Schwebstaub, Mittelwert, kontinuierliche Messung	(209)
Oberhausen	1965		0,170 0,032 - 0,460	Jahresdurchschnitt und Schwankungsbereich	(215)
Passau	1978	0,25	0,07	Zentrum, Schwebstaub, höchster 24-h-Mittelwert und durchschnittliches Monatsmittel, meist kontinuierliche Messung	(28)
	1980	0,063	0,039	w. o., Monat Oktober, höchster 1/2-h-Mittelwert u. Monatsmittel, kontin. Messung	(29)
Weiden	1980	0,163	0,066	Nikoleistraße, Monat Oktober, Schwebstaub, höchster 1/2-h-Mittelwert und Monatsmittel, nahezu kontinuierliche Messung	(29)

3.5.9. Zusammenfassende Risikoabschätzung

Bei der Abschätzung des gesundheitlichen Risikos aus dem Staubgehalt der Luft ergeben sich große Schwierigkeiten, da sich die Partikel, besonders in der Atmosphäre städtischer und industrieller Ballungsgebiete, zu einem sehr komplexen Gemisch von Einzelkomponenten zusammensetzen.
Die Toxikologie nicht inerter (Feststoff-) Bestandteile dieses Schadstoffgemisches führt über das Thema der vorliegenden Arbeit hinaus.
Die Betrachtung eines nicht näher spezifizierten Gesamtstaubgehalts, mit besonderer Betonung des Feinstaubanteils über einer bestimmten Region, stellt eine übliche, zulässige und gültige Vorgehensweise dar, um akut auftretende Gesundheitsgefahren seitens aerogener Partikel zu bewerten.

Eine weitere Unsicherheit in der Beurteilung des Luftstaubgehalts aus hygienischer Sicht ergibt sich neben der Komplexität aus der Tatsache, daß sowohl für Staubniederschlagsmessungen wie für Immissionsmessungen der Schwebstaubkonzentration unterschiedliche Verfahren existieren, und die Technik sich verändert und weiterentwickelt hat. In früheren Messungen wurde häufig nicht die tatsächlich vorhandene Schwebstaubkonzentration erfaßt. Die mögliche Korrektur der Meßdaten auf "total suspended particulates" schafft eine gewisse Vereinheitlichung. Die verschiedenen Untersuchungen sind dennoch nur sehr bedingt vergleichbar.
Dem lungengängigen Schwebstaubanteil (Korngrößen unter 10 µm) am gesamten Luftstaubspektrum kommt mit Blick auf eine Gesundheitsgefährdung nach Inhalation die größte Bedeutung zu. Der Anteil beträgt in städtischen Bereichen der Bundesrepublik relativ konstant ca. 90 Gewichtsprozent vom Gesamtstaub.
Eine Abschätzung des gesundheitlichen Risikos durch Staub in der Atemluft kann für die BRD wegen der dargelegten Einschrän-

kungen nur unter Vorbehalt gegeben werden.
Der heute als medizinisch unbedenklich angesehene Schwellenwert liegt bei einer 24-h-Konzentration von 1 mg/m^3 Gesamtstaub in Abwesenheit anderer Luftfremdstoffe.
Diese Situation ist im allgemeinen nicht gegeben. Bei gleichzeitigem Nachweis weiterer Schadstoffe, insbesondere SO_2, zeigten sich Gesundheitsschäden bereits bei Gesamtstaubkonzentrationen von etwa 0,2 - 0,3 mg/m^3.
Es existiert eine Fülle von epidemiologischen Studien mit unterschiedlichster Berücksichtigung von Einzelfaktoren sowie ein ebenso großes Ausmaß analytischer Arbeiten, die jeweils eine Reihe von Untersuchungen zusammenfassen. Die Ergebnisse sind dementsprechend vielfältig.
Beim Versuch, aus der Zusammenschau solcher Studien näherungsweise einen medizinisch begründbaren Grenzwert für die kurzzeitige Einwirkung von partikelförmigen Luftverunreinigungen abzuleiten, kann stellvertretend das Ergebnis von HOLLAND et al. (150) wiedergegeben werden, der 1979 schreibt: Der niedrigste 24-h-Durchschnitt, bei welchem eine Erhöhung der Erkrankungsrate erkennbar wird, ist eine Konzentration von 0,35 mg/m^3 TSP.

Die in Tab. 31 zusammengefaßten Untersuchungen waren im wesentlichen Gesamtstaubmessungen. Es kommt sehr deutlich zum Ausdruck, daß die Staubkonzentrationen in städtischer Luft in der Bundesrepublik vor 15 - 20 Jahren - ähnlich wie in den USA, s. S. 253 - vielerorts sowohl die (damals noch nicht im Gesetz verankerten) Immissionsgrenzwerte wie auch die höher angesetzten medizinischen Schwellenwerte akut und auch im Jahresdurchschnitt überschritten.
Besonders hohe, akut gesundheitsschädliche Konzentrationen traten während einer Smogepisode Ende 1962 im Ruhrgebiet auf und wurden auch an einer Hauptverkehrsstraße in Berlin 1966/67 gemessen.

Die Immissionssituation hat sich auf breiter Ebene eindrucksvoll verbessert. Die Verwendung von Erdöl statt Kohle zur Erzeugung von Wärme und Strom hat zur Verminderung der Emissionen und Immissionen wesentlich beigetragen.
Die durchschnittliche Gesamtstaubkonzentration in der Bundesrepublik beträgt derzeit in kleineren Städten etwa zwischen 0,04 und 0,08 mg/m^3 und in Großstädten ca. 0,10 - 0,15 mg/m^3.

Kurzfristig werden jedoch auch heute noch an einigen Meßstationen im Bundesgebiet Schwebstaubkonzentrationen registriert, bei welchen andernorts gesundheitsschädliche Auswirkungen im Bereich des Atemtrakts, besonders bei Lungenkranken nachgewiesen wurden. Wiederum stellt sich das Problem der Vergleichbarkeit unterschiedlicher Situationen der Luftverschmutzung und der Betroffenen. Es fehlen besonders für die BRD epidemiologische Studien, in welchen sämtliche Parameter von der meteorologisch-orographischen Situation über die Messung bis zur Aufschlüsselung der unterschiedlich reagierenden Individuen exakt definiert sind.
Derzeit ist eine kurzzeitige Gesundheitsbeeinträchtigung durch partikelförmige Luftverunreinigungen in einzelnen Regionen der Bundesrepublik sehr wahrscheinlich. Dies gilt besonders für das gleichzeitige Auftreten von Schwefeloxiden, s. Abschn. 3.6.

Der unter Berücksichtigung der Gesamtbevölkerung, einschließlich der verschiedensten Risikogruppen, geforderte 1/2-h-MIK-Wert von 0,45 mg/m^3 Gesamtstaub und der in den Smogverordnungen der Bundesländer festgelegte 1/2-h-Basiswert für Schwebstaub von 0,40 mg/m^3 werden zur Zeit vor allem an Plätzen mit hohem Verkehrsaufkommen erreicht und während Inversionslagen leicht überschritten.
Es ist nochmals darauf hinzuweisen, daß in der TA Luft von 1974 eine nicht der Wirklichkeit entsprechende Korngrößenrela-

tion wiedergegeben wurde, und daß bei Umrechnung von Tab. 27 zwar die Gesamtstaubkonzentrationen in Stadtgebieten deutlich unter dem Immissionsgrenzwert IW 1 von 0,200 mg/m^3 lagen, daß aber der Feinstaubgehalt (je nach benütztem Meßgerät!) den damals gültigen gesetzlichen IW 1 Wert der TA Luft von 1974 von 0,100 mg/m^3 in Duisburg mit 0,128 mg/m^3 und in Berlin mit 0,107 mg/m^3 überschritt sowie in Mannheim und Nordenham gerade erreichte.
Der aus medizinischer Sicht wünschenswerten exakten Erfassung des lungengängigen Feinstaubanteils stehen der dazu erforderliche, hohe meßtechnische Aufwand sowie die Tatsache entgegen, daß Feinstaub- und Gesamtstaubkonzentration weit weniger differieren, als noch vor 10 Jahren angenommen.
Es bleibt jedoch für die Beschreibung der Luftqualität wie zur Abschätzung gesundheitlicher Risiken wichtig, das gesamte Staubspektrum zu messen, da, bei den möglichen Veränderungen der Partikelgröße, je nach atmosphärischen und inhalativen Bedingungen, nur so die gesamte Belastung durch partikelförmige Luftverunreinigungen erfaßt wird.

In der neuen TA Luft vom Februar 1983 sind unter Berücksichtigung der aufgezählten Oberlegungen nur noch Immissionsgrenzwerte für Gesamtschwebstaub enthalten.
Sie liegen bei 0,15 mg/m^3 als IW 1 und bei 0,30 mg/m^3 als IW 2 und können, auch bei Anwesenheit weiterer Luftfremdstoffe und unter Einbeziehung epidemiologischer Beobachtungen, als hygienisch vertretbar gelten.
Der Sicherheitsabstand zu medizinischen Schwellenwerten ist in diesem Fall sehr klein.

3.6. Die kombinierte Einwirkung unterschiedlicher Luftschadstoffe in Experiment und Alltag

Es ist schwierig, das gemeinsame, häufig sehr komplexe und variable Auftreten verschiedener Luftverunreinigungen in der Außenluft und die akuten Auswirkungen auf die Gesundheit exakt zu erfassen, zumindest wird das Erstellen einer Dosis-Wirkungs-Relation sehr problematisch.
Die primäre Aufgabe ist die Erarbeitung und laufende Oberwachung von Richtwerten der Immissionskonzentrationen einzelner Substanzen in einer definierten Luftverschmutzungssituation, oberhalb derer einerseits eine gesundheitliche Beeinträchtigung zu erwarten ist und andererseits Empfehlungen für einzelne Bevölkerungsgruppen von medizinischer Seite abzugeben, bzw. Gegenmaßnahmen vom Gesetzgeber festzulegen sind. In diesem Zusammenhang sind die Smogverordnungen der einzelnen Bundesländer gemäß §§ 40, 44 und 47 des BImSchG sowie die Studie von BLAHA (45, 361) zu nennen, in welcher sich u.a. im Anhang auch eine Zusammenstellung von 13 Smog-Episoden der Jahre 1924 - 1966 befindet.

In den folgenden Abschnitten wird auf einige experimentelle Grundlagen kombinierter Kurzzeiteinwirkung der in dieser Arbeit behandelten Luftverunreinigungen sowie auf die realen Verhältnisse in der Außenluft, einschließlich auch jüngerer Smogsituationen in der Bundesrepublik, eingegangen.

3.6.1. Experimentelle Untersuchungen

3.6.1.1. Tierexperimente

In einer älteren Arbeit fanden AMDUR et al. (10) eine mehr als additive Resistancezunahme bei Meerschweinchen, welche Zinkammoniumsulfatpartikel (MMD 0,29 µm, 0,25 mg/m^3) zusammen mit SO_2 (2 ppm, entsprechend 5,8 mg/m^3) für 1 Stunde inhalierten.

Die gegenseitige Wirkungsverstärkung (Clearancebeeinträchtigung durch SO_2, Vehikelfunktion von Partikeln, chemische Prozesse an der Teilchenoberfläche) wird aus einer weiteren Untersuchung von AMDUR (9) besonders deutlich.
Sie exponierte Meerschweinchen gegenüber einem 1 %igen NaCl-Aerosol zusammen mit SO_2-Konzentrationen von 72 - 715 mg/m^3 (25 - 240 ppm) für 1 Stunde und fand die gleiche Resistanceerhöhung wie bei der alleinigen 2,5- bis 3 fachen SO_2-Konzentration.
Noch deutlicher war der Kombinationseffekt bei der vergleichsweise niedrigen SO_2-Konzentration von 6 mg/m^3 (2,04 ppm) mit einer 30 fachen Verstärkung der isolierten SO_2-Wirkung.

Gasförmige und partikelförmige Schwefeloxide sind bedeutende Indikatoren der Luftverschmutzung, treten aber nicht nur gemeinsam mit emittierten Stäuben, sondern auch mit anderen gasförmigen Luftschadstoffen auf.
Als Beispiel zur experimentellen Berücksichtigung solcher Situationen stehen die Arbeiten von SHERWOOD et al. (311) und LOOSLI et al. (229).
SHERWOOD und Mitarbeiter untersuchten den Einfluß sulfat- und stickstoffdioxidhaltiger Luft auf die pulmonale Infektionsresistenz an Mäusen mit einem Gemisch aus $FeSO_4$-Partikeln (0,24 - 0,34 mg/m^3, MMAD 0,4 µm) und NO_2 (1 ppm, entsprechend etwa 1,9 mg/m^3) für 24 bzw. 48 Stunden. Anschließend wurden die Tiere mit bakterienhaltigen Aerosolen (staphylococcus aureus

oder Streptokokken der Gruppe C) infiziert.
Die pulmonale "Inaktivierung" von staphylococcus aureus wurde nicht beeinträchtigt. Die "Inaktivierung" der Streptokokken wurde signifikant vermindert, entweder bei vorausgehender Exposition gegenüber $FeSO_4$ oder NO_2 alleine für jeweils 48 Stunden, oder bei Kombination der Schadstoffe bereits nach 24 Stunden. Weiterhin traten die in gleicher Zahl wie ohne Schadstoffbelastung gemessenen Todesfälle signifikant früher ein.

LOOSLI und Mitarbeiter exponierten Mäuse kontinuierlich gegenüber einem Gemisch aus CO, NO_2, O_3 und SO_2.
Nach 20 Tagen wurden folgende morphologische Veränderungen beobachtet: deutliche Hyperplasie der Basalmembranen in den Bronchien, Verdickung der Alveolarwand, Zunahme der freien Makrophagen im Bereich der terminalen Bronchiolen. Nach 4 Wochen wogen die belasteten Tiere konstant weniger und wiesen dabei ein signifikant höheres anteiliges Lungengewicht auf. Gleichzeitig wurde eine erhöhte Einbaurate radioaktiv markierter DNS-Vorstufen gemessen.
Zu diesem Zeitpunkt beliefen sich die inhalierten Schadstoffkonzentrationen auf 6,0 ppm CO, 0,85 ppm NO_2, 0,42 ppm O_3 und 2,2 ppm SO_2.
Lungenkollagen, Surfactant- und Lecithingehalt sowie verschiedene histochemische Parameter wurden nicht signifikant verändert.

3.6.1.2. Untersuchungen am Menschen

Studien mit Probanden über die experimentelle Inhalation von NaCl-Aerosolen und SO_2 wurden bereits mehrfach dargelegt (s. Abschn. 3.4.4.).

Grundsätzlich sind die Interaktionen von Schwefeloxiden und

partikelförmigen Luftverunreinigungen sowohl in der Atmosphäre wie im Atemtrakt sehr komplex und vor allem von Aggregatzustand und Inhaltsstoffen der Aerosole abhängig.
Schädliche und potenzierende Auswirkungen auf die Gesundheit sind besonders von flüssigen Aerosolen und von Stäuben mit hohem Schwermetallgehalt zu erwarten.
Das Auftreten erhöhter SO_x- und Staub-Immissionen in der Atmosphäre hat im Vergleich mit anderen Luftfremdstoffen einen variierenden Effekt, ist aber doch für einige Situationen kennzeichnend.

Als Oberleitung zu epidemiologischen Beobachtungen verschiedener Luftverschmutzungssituationen in ihren akuten Auswirkungen auf die Lunge seien an dieser Stelle eine frühe experimentelle Studie von ABE (1) und eine jüngere durch von NIEDING et al. (258) erwähnt.
ABE untersuchte 5 gesunde Männer von 21 - 40 Jahren (1 mäßiger Raucher) nach einer 10-minütigen Inhalation eines Gasgemisches aus NO_2 und SO_2 (jeweils 4 - 5 ppm).
Die Auswirkungen auf verschiedene Lungenfunktionsparameter waren nur bzgl. des inspiratiorischen Atemwegswiderstandes signifikant ($p = 0,05$) und dabei einfach additiv.

Von NIEDING und Mitarbeiter exponierten 11 gesunde Erwachsene (23 - 38 Jahre, 2 Raucher) für 2 Stunden mit NO_2, O_3 und SO_2 in MAK- und MIK-Konzentrationen, jeweils allein und in verschiedenen Kombinationen. Die Untersuchungen fanden in einer Expositionskammer bei zusätzlicher viermaliger körperlicher Belastung mit 70 Watt für 15 Minuten (Verdoppelung des Atemvolumens) und unter Berücksichtigung des Circadianrhythmus statt.
Ähnlich wie in vorausgegangenen Experimenten (s. Abschn. 3.1.1.5.) wurde in allen Versuchen mit NO_2 in der MAK-Konzentration von 5 ppm eine signifikante Abnahme von Pa O_2 und ein

Anstieg von R_{aw} beobachtet.
Die Kombinationen NO_2 + O_3, NO_2 + SO_2, NO_2 + O_3 + SO_2, jeweils in den MAK-Konzentrationen, zeigten keine stärkere Wirkung als NO_2 allein, hatten allerdings eine längere Nachwirkung.
Bei Konzentrationen im MIK-Bereich (NO_2 entsprechend 0,05 ppm, Ozon 0,03 ppm) wurden Pa O_2 und R_{aw} nicht signifikant verändert. Allerdings rief in diesem Fall ein Acetylcholintest nach der Reizgasexposition eine signifikant stärkere Reaktion als bei Kontrollversuchen hervor.

Zur besseren Vergleichbarkeit solcher Studien und der Erarbeitung einer Dosis-Wirkungs-Relation anhand der Ergebnisse wird auf die Notwendigkeit einer Standardisierung der Expositionsversuche hingewiesen.

3.6.2. Epidemiologische Studien

Quer- und Längsschnittuntersuchungen verschiedener Bevölkerungsgruppen bei unterschiedlichen Luftverschmutzungssituationen sind in den vergangenen 20 Jahren umfangreich veröffentlicht worden. Naturgemäß nimmt die Erforschung chronischer Auswirkungen den größten Raum ein. Akute Gesundheitsschäden sind von vergleichsweise höheren Graden der Luftverschmutzung oder/und bei der Risikogruppe pulmonal vorbelasteter Individuen zu erwarten.

3.6.2.1. Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Lungenfunktion

Bei 26 Patienten mit chronischer obstruktiver Bronchitis war nach einer Veröffentlichung von MEIER-SYDOW et al. (238) die Häufigkeit signifikanter Zusammenhänge zwischen der Erhöhung

des plethysmographisch gemessenen Atemwegswiderstandes und den täglichen SO_2-Konzentrationen (sowie den Luftdruckwerten) deutlich größer als diejenige zwischen subjektiven Beschwerden und den Klimaparametern Luftfeuchte und Sichtweite.

Van der LENDE et al. (219) untersuchten den Einfluß verschmutzter Luft in einer niederländischen Industriestadt auf Vitalkapazität und Atemstoßtest von Frauen und Männern im Alter von 15 - 74 Jahren.
In einer Querschnittsuntersuchung fanden die Autoren beim Vergleich mit einer ländlichen Gegend zunächst eine deutliche Abhängigkeit des Atemstoßwertes vom Lebensalter bei beiden Geschlechtern und nur geringe Einflüsse von Wohnort und Rauchgewohnheiten.
Aus einer anschließenden Längsschnittuntersuchung verschiedener Luftverschmutzungsgrade in Stadtluft ergab sich eine deutliche Abhängigkeit der Lungenfunktionsparameter Vitalkapazität und Einsekundenkapazität vom täglichen Schadstoffgehalt der Luft.
Berücksichtigt wurden hierbei SO_2 (0,14 - 0,32 mg/m^3, entsprechend 0,048 - 0,11 ppm), Staubteilchen (0,025 - 0,145 mg/m^3) und NO_2 (0,025 - 0,110 mg/m^3, entsprechend 0,0125 - 0,0725 ppm).

Der Einfluß verschmutzter Luft auf die Lungenfunktion wurde auch bei Kindern beobachtet.
GROSSER et al. (130, 131) verglichen die Situation in der hochbelasteten Kreisstadt Bitterfeld (DDR) mit der eines Stadtbezirks in Ostberlin.
Der Jahresdurchschnitt der 24-h-Werte für SO_2 betrug 1968 0,36 mg/m^3 (ca. 0,12 ppm) bzw. 0,05 mg/m^3 (ca. 0,017 ppm), die höchsten Einzelwerte stiegen in Bitterfeld bis über 3,5 mg/m^3 (ca. 1,2 ppm), die Schwebstaubkonzentrationen lagen bei etwa 0,3 mg/m^3 gegenüber 0,11 mg/m^3 in Ostberlin im Jahresdurch-

schnitt.
Gemessen wurden Vitalkapazität und Atemstoßtest von 263 gesunden, 3 Jahre ortsansässigen Kindern.
Bei knapp 80 % der Kinder zeigten sich Differenzen zuungunsten des lufthygienisch belasteten Gebiets, die zum Teil statistisch zu sichern waren ($p = 0,05$). Letztere lagen jedoch meistens im weniger belasteten Monat Juli!

Die dargelegte Studie erscheint auch unter dem Aspekt interessant, daß chronischer Aufenthalt unterschiedlicher Dauer in einem luftverschmutzten Gebiet als eine der vielen Störgrößen bei der epidemiologischen Erfassung gesundheitsschädlicher Wirkungen mit zu berücksichtigen ist.

3.6.2.2. Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Morbidität

Neben der Beeinflussung der Sterblichkeit (s. dort) wurden in epidemiologischen Studien auch die Auslösung akuter Atemwegserkrankungen und die Verstärkung bronchitischer Symptome untersucht.

In einer statistischen Analyse verglichen LAWTHER et al. (216) SO_2-Gehalt, Rauchgehalt, Temperatur und Feuchtigkeit der Londoner Luft mit dem Schweregrad (in Tagebüchern festgehaltener) bronchitischer Symptome (s. Abb. 33 und 34).
Durch Einbeziehung der beiden Klimafaktoren konnte der Vorbehalt eines fehlenden Kausalzusammenhangs vergleichbarer Relationen zumindest in der gegebenen Situation abgeschwächt werden, da Luftfeuchtigkeit und Kältegrad (als mögliche primäre Ursachen respiratorischer Erkrankungen, wie auch erhöhter Reiztätigkeit!) keine Korrelation zum Krankheitsgrad zeigten.

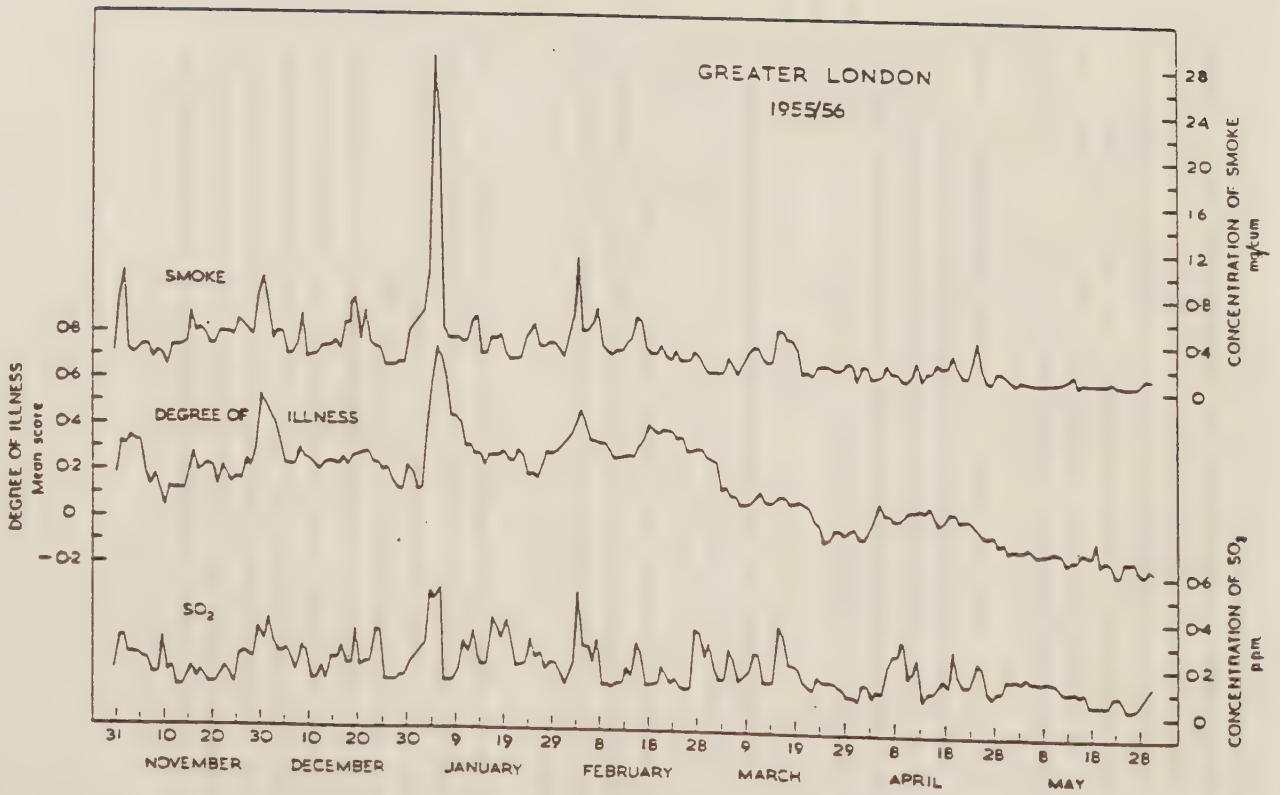


Abb. 33 : Verschmutzungsgrade und Auftreten von Krankheitssymptomen bei Patienten mit chronischer Bronchitis in Groß-London 1955/56. Übernommen von (216)

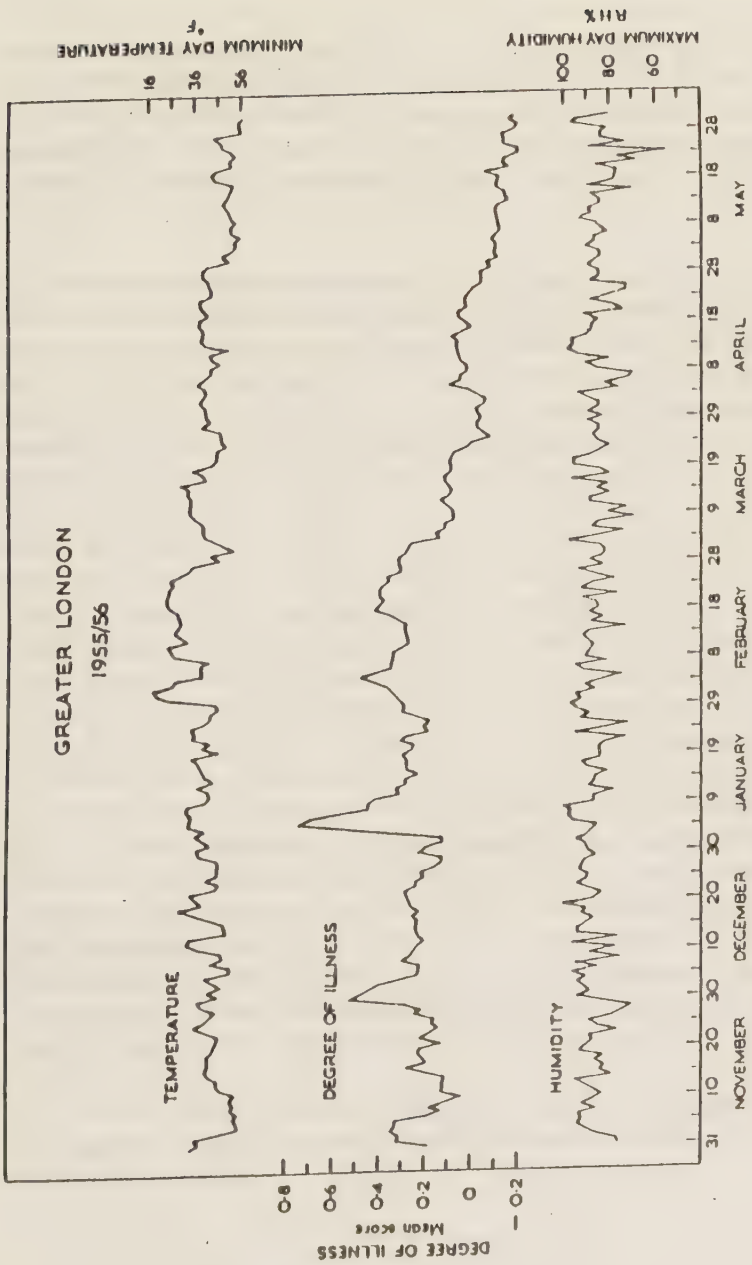


Abb. 34 : Meteorologische Bedingungen und Erkrankungsraten in derselben Situation wie bei Abb. 33 . Übernommen von (216)

Verschiedene Autoren fanden eine höhere Grippemorbidität sowohl für Gebiete, die hohe NO_2-Verschmutzungsgrade aufwiesen (Erhöhung um 18,8 % während einer Influenzaepidemie, (312)), wie auch für Regionen mit besonderer Staubexposition (Erhöhung um 10,4 %, (312)) oder mit vergleichsweise größerer SO_2-Belastung (80).

Weiterhin wird aus den zahlreichen Untersuchungen deutlich, daß signifikante Korrelationen nur zu bestimmten Erkrankungen des gesamten Atemtrakts bestehen, wie Grippe, bronchitischen Erscheinungen (bzgl. letzteren vor allem bei erhöhten SO_2-Partikel-Konzentrationen, (216, 273)) und Asthma (besonders bei akutem Anstieg des Nitratgehalts, s. Abschn. 3.1.2.2.), nicht aber zu Pneumonien und nur in bestimmten Staaten, wie z.B. der Sowietunion, zu (chronischer!) Sinusitis.

Bei den epidemiologischen Studien sind die jeweils vorhandenen meteorologischen Faktoren unterschiedlich berücksichtigt. Ungünstige Witterungsbedingungen haben ihrerseits einen großen direkten und indirekten (Anreicherung andernfalls unbedenklicher Luftfremdstoffemissionen) Einfluß auf respiratorische Erkrankungen.
So fanden KALPAZANOV et al. (170) im Verlauf einer umfassenden Grippeepidemie Ende 1972 in Sofia (Bulgarien, 8,9 % der Landesbevölkerung betroffen) bei der Gegenüberstellung von Neuerkrankungen einerseits und meteorologischen wie chemischen Faktoren am gleichen Tag (Fall 1) wie am Vortag (Fall 2, Erfassung etwas langsamer wirkender Einflußgrößen) anderseits signifikante Korrelationen($p < 0,05$) für den Bedeckungsgrad, die Staubkonzentration, die NO-Konzentration, die SO_2-Konzentration und die Lufttemperatur, angegeben in absteigender Reihenfolge.
Die Lufttemperatur schwankte von - 4,1 bis + 12,1 Grad Celsius, die Meßwerte der Schadstoffkonzentrationen betrugen für

Staub 0,45 - 1,5 mg/m^3, für NO 0,000 - 0,025 mg/m^3 und für SO_2 0,108 - 0,883 mg/m^3 (ca. 0,034 - 0,3 ppm).
Interessanterweise fand sich eine negative Korrelation zwischen Oxidantienkonzentrationen und Erkrankungsrate! Vergleichbares wurde auch von PEARLMAN et al. (270) über eine andere Grippeepidemie berichtet.

KALPAZANOV et al. (168) untersuchten weiterhin die Grippeepidemie im Winter 1974/75 in Sofia unter Einbeziehung auch des Vergleichs zwischen Erkrankungsrate und Umweltfaktoren 2 Tage zuvor (Fall 3) und fanden diesmal signifikante Korrelationen für Stickoxide (im Fall 3), SO_2 (in Fall 1 und 2), Sichtweite (im Fall 1), Oxidantien (im Fall 1, wiederum negativ!) und der Lufttemperatur (im Fall 1), alle auf dem Niveau $p < 0,01$ und in absteigender Reihenfolge.
Während der neuerlichen Epidemie lag die Lufttemperatur im Mittel um 1,5 Grad Celsius niedriger, die Staubkonzentration war halb so groß (fehlende Signifikanz), die Stickoxide lagen etwas niedriger und die SO_2-Werte betrugen im Mittel mehr als 0,8 mg/m^3 (ca. 0,27 ppm), also etwa das 2,5 Fache.

Die Ausdehnung derartiger epidemiologischer Beobachtungen auf das Spektrum akuter respiratorischer Erkrankungen und auf einen Zeitraum von 2 Jahren in der Stadt Sofia (169) brachte hervor, daß Außentemperatur und Staubkonzentration, und mit wenigen Abstrichen die relative Luftfeuchtigkeit, den größten und den beständigsten Einfluß auf akute Erkrankungen des Atemtrakts zeigten, während alle übrigen Variablen keinen gleichmäßigen Einfluß hatten.
Der Staubgehalt betrug im Gesamtzeitraum im Mittel 0,488 mg/m^3, SO_2 lag bei 0,285 mg/m^3 (ca. 0,1 ppm), NO_2 bei 0,015 mg/m^3 (ca. 0,0075 ppm).

In allen Studien von KALPAZANOV und Mitarbeitern wird eine

sehr hohe Korrelation zwischen akuten respiratorischen Erkrankungen bzw. Grippe und der Gesamtverschmutzung der Luft deutlich.
Der gleichzeitige Einfluß von Temperatur und Feuchte der Außenluft ist in vielen Untersuchungen erkennbar, scheint aber insgesamt schwächer zu sein als der von erhöhten Schadstoffkonzentrationen im Komplex.

Nach jüngeren und jüngsten Messungen werden stärkere Verschmutzungsgrade von gleichzeitig erhöhtem SO_2 und Schwebstaub auch noch an einigen Meßstellen im Bundesgebiet erreicht.

In den Tabellen 22 und 31 sind jeweils die Einzelmaxima enthalten. Aus der erforderlichen Berücksichtigung von Parallelmessungen an den verschiedenen Meßstationen geht ein überdurchschnittlich häufiger, aber keineswegs konstanter Parallelverlauf der Immissionskonzentrationen von SO_2 und Schwebstaub hervor.
Beispielsweise wurden in Nürnberg an der Meßstation Bahnhof/Badstraße im Februar 1978 nahezu gleichzeitig mit knapp 0,5 mg/m^3 (ca. 0,17 ppm) SO_2 das höchste 1/2-h-Mittel des Monats und mit 0,38 mg/m^3 Schwebstaub der höchste 24-h-Mittelwert des Jahres erreicht; (die CO-Konzentration betrug zum selben Zeitpunkt 13,5 ppm) (28).
Bei diesen Verhältnissen sind nach medizinischem Wissen kurzfristige Gesundheitsschäden zu erwarten. Vergleichbare Situationen wurden und werden in der BRD immer seltener.
Das Erreichen und Oberschreiten von gesetzlichen Grenzwerten oder auch von hygienischen Schwellenwerten betrifft hauptsächlich kurzzeitige Konzentrationserhöhungen. Es ist wünschenswert, daß solchen Situationen z.B. durch die mehrfach erwähnten Maßnahmen konsequent begegnet wird.

3.6.2.3. Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Mortalität

Eine akute Beeinflussung der Sterblichkeitsrate ist vor allem von hohen Graden der Luftverschmutzung zu erwarten.
An erster Stelle stehen die zahlreichen Smogkatastrophen.
Einige Beispiele:
Die schwerste Londoner Smogepisode ereignete sich vom 5. bis 8. Dezember 1952 mit einer Obersterblichkeit von 4.000 Fällen (pulmonale und kardiovaskuläre Todesursachen) im Raum Groß-London (über 8 Mio Einwohner) bei Rauchkonzentrationen bis 8 mg/m^3 und SO_2-Werten bis zu 3,8 mg/m^3 (ca. 1,3 ppm). Die vielfach zitierte Literaturquelle ist der zusammenfassende Bericht des Britischen Gesundheitsministeriums aus dem Jahr 1954 (241).

Ähnliche, jedoch zunehmend leichtere Katastrophen ereigneten sich in der folgenden Zeit in London nahezu in jedem Winter bis Anfang der 70er Jahre (216, 235, 237).
Vom 3. bis 9. Dezember 1962 betrug z.B. die Obersterblichkeit 700 Fälle bei akut um das 10 Fache erhöhten Rauchgehalten bis 2,5 mg/m^3 sowie ebenfalls akut um etwa das 10 Fache erhöhten SO_2-Konzentrationen bis 4,4 mg/m^3 (ca. 1,5 ppm) (45, 235).

Zur gleichen Zeit erstreckte sich die austauscharme Hochdruckwetterlage über weite Bereiche Nordwest- und Mitteleuropas einschließlich des Ruhrgebiets.
In Bochum stiegen die Staubkonzentrationen am 5.12.62 bis auf 2,4 mg/m^3 und die SO_2-Konzentrationen am 6.12.62 auf 5 mg/m^3 (1,7 ppm) im Tagesmittel an (321), s. auch Abb. 31. Im Zeitraum vom 3. - 17.12.62 wurden im Ruhrgebiet 156 Todesfälle mehr als normal und am 8.12.62 ein Anstieg von durchschnittlich 110 auf 133 Sterbefälle pro Tag beobachtet.

Dagegen hatte eine nach vielen Jahren wiederum verstärkte Luftverschmutzungssituation am 17. Januar 1979 im westlichen Ruhrgebiet mit Auslösung von Smogalarm der Stufe 1 (neben weiteren Bedingungen Überschreitung des 2 fachen Basiswerts bestimmter Schadstoffe, bzgl. Schwebstaub und SO_2 jeweils von 0,4 mg/m^3) nachweislich zu keiner erhöhten Mortalität geführt (320).
Eine ausführliche Beschreibung derzeit in der Bundesrepublik geltender Smogverordnungen befindet sich am Ende der Studie von BLAHA (45).

Wie bereits dargelegt (s. S. 233) sind mehrere Untersucher zu dem Schluß gelangt, daß ein eindeutig signifikanter Zusammenhang nur zwischen Mortalitätsrate und Luft-Staubkonzentration, nicht jedoch mit dem Schwefeldioxidgehalt der Luft besteht.

Auch in einer 1982 veröffentlichten Studie von MAZUMDAR et al. (237) wird dies bestätigt. Bei der Analyse ausschließlich der Londoner Verhältnisse finden die Autoren allerdings etwas höher liegende, signifikante hygienische Schwellenwerte: Eindeutige Effekte auf die Sterblichkeit wurden in London oberhalb einer Rauchkonzentration von 0,75 mg/m^3 (Smoke bezieht sich in der zitierten Arbeit auf Schwebstaubmessungen mit einer bestimmten Methode: "British Smoke measure") und oberhalb eines SO_2-Gehalts von 0,71 mg/m^3 (ca. 0,24 ppm) bzw. oberhalb einer Konzentration von 0,5 mg/m^3 beider Schadstoffe beobachtet.

Derart extreme Luftverunreinigungsepisoden mit schweren akuten Auswirkungen auf Gesundheit und Sterberate der Bevölkerung sind sowohl im Ruhrgebiet wie in anderen Regionen der Bundesrepublik mit Konzentrierung von Emittenten und/oder ungünstiger geographischer Lage, einschließlich des landeinwärts gelegenen Berlins, derzeit sehr unwahrscheinlich.
Die vielen während der letzten 20 Jahre verbesserten Einzelbedingungen auf dem Gebiet der Lufthygiene und die in den mei-

sten Bundesländern vorhandenen Smog-Alarm-Pläne mit vorgesehenen rechtzeitigen Gegenmaßnahmen bedeuten eine klare Verminderung der akuten und eine Vorbeugung gegen schwere gesundheitliche Gefahren.
Es bleiben umschrieben auftretende und in gleicher Weise zu verbessernde Risiken.
Epidemiologische Studien beziehen sich jeweils auf Situationen und Verhältnisse mit zahlreichen Einflußgrößen, auch seitens der aerogenen Belastung eines betrachteten Kollektivs.
In vielen Fällen stellte sich heraus, daß gleichzeitig erhöhte gasförmige Schwefeloxide sowie Partikel die deutlichste Korrelation auch zu akuten Veränderungen des Gesundheitszustandes einiger Bevölkerungsgruppen aufwiesen, wenn auch andere - besonders meteorologische - Faktoren in Summe wirksam blieben.

Als Ergänzung zur isolierten Betrachtung des SO_x-Partikel-Komplexes und zur Abschätzung der aus letzterem resultierenden akuten Gefährdung, sowie unter Vorbehalt der häufig nicht ausreichend umfassenden Berücksichtigung einer Gesamtbelastung, wird an dieser Stelle eine Zusammenfassung von älteren epidemiologischen Studien der Jahre 1958 - 1967 wiedergegeben (253), Originalliteratur dort, woraus ebenfalls die minimale gesundheitsschädliche Dosis beim Auftreten der betreffenden Substanzen abgeschätzt werden kann (s. Tab. 32).
Dosis ist diesbezüglich als Produkt von Konzentration und Einwirkungszeit zu verstehen; es sind in Tab. 32 im wesentlichen Studien über die chronische Einwirkung verschiedener Konzentrationen enthalten. Einerseits wird daraus im Vergleich mit den in Tab. 22 und 31 angegebenen Jahresmittelwerten eine gewisse Risikoabschätzung für die derzeitigen Verhältnisse in der BRD möglich - sie erscheinen in diesem Zusammenhang als unbedenklich - und andererseits wird deutlich, daß Konzentrationen von bis zu 0,2 mg/m^3 SO_2 und Staub nur bei kurzzeitiger Einwirkung ohne signifikanten Effekt bleiben und diesbezüglich als relativ sicherer Schwellenwert betrachtet werden können.

Tab. 32 : Einige epidemiologische Studien zum gemeinsamen Auftreten von SO_2 und Staub. Übernommen von (253)
* 1 = Jahresmittel, 2 = Halbjahresmittel, 3 = Monatsmittel, 4 = Tagesmittel.

Effekt	SO_2 (mg/m³)	Rauch (mg/m³) (Staub)	Zeiteinheit*)
Lungenfunktionsbeeinträchtigung	0,28	0,3	1
Lungenfunktionsbeeinträchtigung	0,29	ca. 0,2	1
Spitalsaufnahmen	0,05		2
Arbeitsausfälle	0,15—0,25	0,1—0,2	2
Atemwegserkrankungen	0,09—0,12		2
Atemwegserkrankungen	0,11		1
Atemwegserkrankungen (Kinder)	> 0,12	> 0,1	1
Atemwegserkrankungen (Kinder)	> 0,13	> 0,13	1
Bronchitisexazerbation	0,6	0,3	4
Erhöhte Mortalität (allgemeine Sterblichkeit)	> 0,29	> 1,0	4
Erhöhte Mortalität (allgemeine Sterblichkeit)	> 0,4	> 0,5	4
Erhöhte Mortalität (allgemeine Sterblichkeit)	0,5	ca. 0,13	4
Erhöhte Bronchitissterblichkeit	0,12	0,16	1
Erhöhte Bronchitissterblichkeit	> 0,2	> 0,2	3

Es ist festzuhalten, daß bei der Komplexität atmosphärischer Schadstoffzusammensetzung, meteorologischer und orographischer Bedingungen und individueller Reaktionsweisen auch die Dosis-Wirkungs-Daten aus realen Belastungssituationen das Gesamtproblem Luftverschmutzung nur näherungsweise erfassen. Dennoch erlauben sie eine bessere Risikoabschätzung als die Ergebnisse aus den toxikologischen Studien an Mensch und Tier unter Laborbedingungen.

3.6.3. Die Situation im Straßenverkehr

Im städtischen Bereich kommt an einigen Punkten dem Straßenverkehr und der akuten Einwirkung seiner Abgase - diesbezüglich vor allem Kohlenmonoxid, Stickoxide und emittierte bzw. aufgewirbelte Partikel sowie die in dieser Arbeit nicht behandelten Kohlenwasserstoffe - auf Personen in der unmittelbaren Umgebung eine besondere Bedeutung zu.

Maßgebend hierfür sind die Emission in die unmittelbare Atemluft - Säuglinge und Kleinkinder werden am stärksten belastet -, die unverändert hohe Nachfrage nach Personenkraftwagen (Erhöhung der Anzahl benzingetriebener PKW in der BRD um 2 % von 1980 bis 1982, (363)) und die vielerorts mangelhafte Infrastruktur der Städte mit zahlreichen Stop-Stellen und fehlenden Umgehungsstraßen. Durch letztere könnte vor allem die z.T. noch sehr hohe Staubbelastung gesenkt werden.

Aus pathophysiologischer Sicht ist wegen der Beeinflussung von alveolo-arterieller Sauerstoffspannungsdifferenz und Gewebesauerstoffpartialdruck durch Stickstoffdioxid und Kohlenmonoxid eine Gesundheitsgefährdung durch Autoabgase besonders bei Personen zu erwarten, die einem O_2-Mangel weniger Reserven entgegenzusetzen haben. Es wird auch eine leichte Beschleuni-

gung der CO-Aufnahme in den Körper durch NO_2-induzierte Zunahme von Atem- und Herzfrequenz diskutiert (354). Exakte Dosis-Wirkungs-Studien zu diesem Problem liegen nicht vor.

Vermehrte Schadstoffimmissionen aus dem Individualverkehr stellen derzeit eines der größten lufthygienischen Probleme dar. Der vielfach geschätzte Anteil an der allgemeinen Luftverschmutzung von ca. 40 % ist für Ballungsgebiete deutlich höher anzusetzen.
Der mancherorts starke Rückgang der städtischen Immissionen von (SO_2 und) Staub durch Verwendung schadstoffärmerer Brennstoffe (Erdöl und Erdgas) und durch strukturelle Maßnahmen (zentrale Kraftwerke, Fernheizung) wurde, parallel zum Anwachsen des Verkehrsaufkommens, teilweise vollständig aufgehoben, begleitet vom Anstieg anderer Schadstoffe (NO_x, CO, C_nH_m).

Tab. 33 zeigt die Abgaszusammensetzung eines Benzinmotors, Stand 1974. Der SO_2-Gehalt der Abgase benzingetriebener PKW beträgt volumenmäßig nur etwa 1 % des NO_2-Anteils. Dieselmotoren stoßen, bezogen auf das gleiche Abgasvolumen, ungefähr die 3 fach Menge an NO_x und die 20- bis 30 fache Menge an SO_2 aus (75).
Diese Zusammenhänge bedeuten ebenso wie die Daten aus Tab. 33 eine Vereinfachung und geben nur qualitative Aspekte der Kfz-Emissionen wieder.
Grundsätzlich sind die Abgase in Menge und Zusammensetzung von zahlreichen Faktoren abhängig: Typ und Gewicht des Fahrzeugs sowie Zustand und Alter des Motors (Größe und Qualität des Verbrennungsraums, Ventilspiel, Zündzeitpunkt), Brennstoffqualität, Kaltstart oder Warmstart, Fahrverhalten (verschiedene Fahrzustände, Intensität deren Veränderung).
Die relevanteren Immissionskonzentrationen werden weiterhin von meteorologischen Bedingungen (Windgeschwindigkeit und -richtung, Niederschlag, Sonnenlichtintensität), von orogra-

phischen Gegebenheiten (natürliche lokale Verhältnisse, Bebauung, Seehöhe) und dem Staubgehalt der Luft (physikalische und chemische Prozesse an der Teilchenoberfläche) beeinflußt.

Tab. 33: Durchschnittliche Abgaszusammensetzung eines Fahrzeugbenzinmotors bei flüssiger Fahrt im 4. Gang. Obernommen von (149).

1 kg Benzin (= 1,37 l)	11,2 Kg N_2 = 8,96 m³
plus	2.25 kg CO_2 = 1,145 m³
14,5 kg Luft (= 11,24 m³)	1,22 kg Wasserdampf
ergibt	= 1,518 m³
15,5 kg Abgas (ca. 12 m³)	0,01 kg Argon = 0,005 m³
	0,25 kg CO = 0,2 m³
	0,03 kg Kohlenwasserstoffe
	0,04 kg NO_x = 0,024 m³
	0,002 kg Feststoffe
	davon 0,001 kg Bleisalze

Die Luftverunreinigung durch Kfz-Abgase ist bzgl. Qualität, Quantität und Oberwachung Gegenstand von Rechtsvorschriften.

Durch den Rat der Europäischen Gemeinschaft wurde am 16.07.83 die Richtlinie 83/351/EWG (ECE R 15/04) erlassen, in welcher u.a. Höchstwerte für die Emission von Kohlenmonoxid, Stickoxiden und unverbrannten Kohlenwasserstoffen je nach Fahrzeuggewicht festgelegt sind.
Diese neueste EG-Abgasvorschrift soll demnächst in das nationale Recht der Bundesrepublik übernommen werden.
Die Automodelle seit 1982 entsprechen aufgrund einer freiwilligen Verpflichtung der Kfz-Industrie bereits den neuen Emissionshöchstwerten.
Die Kfz-Abgasvorschriften in den USA und in Japan sind der-

zeit, also vor Einführung der hierzulande für 1986 geplanten Maßnahmen "Katalysatortechnik" und "bleifreies Benzin", allerdings noch erheblich schärfer als die genannten EG-Emissionsbestimmungen.
Abschließend sei auf den Band XII der Schriftenreihe der CSU-Fraktion im Bayerischen Landtag verwiesen, in welchem unter dem Titel "Auto und Umwelt" eine diesbezügliche Interpellation durch die CSU-Fraktion vom 07.07.83, die Antwort der Bayerischen Staatsregierung vom 18.10.83 und eine zwischengeschaltete Anhörung der CSU-Fraktion vom 27.09.83 mit Vertretern von Kfz- und Mineralölindustrie, ADAC, TOV sowie des BMI und des Umweltbundesamtes wiedergegeben sind.
Die Themen waren vielfältig: Emissions- und Immissionssituation und deren Entwicklung, Beitrag der Kraftfahrzeuge, ökologische, ökonomische, technische und politische Aspekte alternativer Kraftstoffe, Antriebe und Methoden der Abgasnachbehandlung, Vergleich internationaler Abgasvorschriften, Reduzierungsmaßnahmen auf dem Kfz-Sektor einschließlich des Beitrags der Autofahrer.
Einzelheiten sind der genannten Broschüre zu entnehmen. Die aus ihr übernommene (im Auszug wiedergegebene) Tab. 34 unterstreicht noch einmal die Gegenläufigkeit von allgemeinem Rückgang der Schadstoffemissionen und Anstieg des Kfz-bedingten Anteils.

Als wichtigste Aussage geht aus den erwähnten Sitzungen hervor, daß nur mit der vorgesehenen Einführung von katalytischer Abgasnachbehandlung (drastische Reduktion der Emissionen von CO, NO_x und C_nH_m) sowie von bleifreiem Benzin eine spürbare und realisierbare Verbesserung der Luftbelastung erreicht werden kann.

Tab. 34: Emissionen ausgewählter Schadstoffe, die in den Jahren 1970 und 1978 aus Kraftfahrzeugen und insgesamt in der Bundesrepublik Deutschland emittiert wurden.

Schadstoff	Gesamt-Emission in kt	Otto-motoren in kt	Diesel-motoren in kt	Verkehr insges. in kt	Verkehr insges. in %
Kohlenmonoxid 1970	13.000	5.630	170	5.800	45
Kohlenmonoxid 1978	9.300	5.860	340	6.200	67
Stickstoffoxide (als NO_2) 1970	2.450	533	287	820	33
NO_2 1978	3.000	954	386	1.340	45
Schwefeldioxid 1970	3.950	8	77	85	2
1978	3.550	12	88	100	3

4. SCHLUSSTEIL

4.1. Das Meßproblem

Die Abschätzung des akuten gesundheitlichen Risikos aus der allgemeinen Luftverschmutzung bzw. von wichtigen Komponenten ist untrennbar verbunden mit der exakten und möglichst kontinuierlichen meßtechnischen Erfassung aller als potentiell schädlich betrachteten Stoffe:
Kohlenmonoxid, Ozon, Stickstoffmonoxid, Stickstoffdioxid, Schwefeldioxid, Gesamtstaub einschließlich der Teilchengrößenverteilung, partikelförmige Stickoxide und Schwefeloxide und die in dieser Arbeit ausgeklammerten Staubinhaltsstoffe wie Schwermetalle (Blei, Cadmium, Chrom, Mangan, Nickel, Zink) und weitere gelöste bzw. adsorbierte Anionen und Kationen (Chlor, Fluorid, Phosphat) sowie die ebenfalls nicht behandelten polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe und Asbest.
D.h., nur mit Hilfe eines entsprechend umfassenden Meßprogramms gelingt eine exakte Charakterisierung der aerogenen - schwerpunktmäßig innerstädtischen - Schadstoffbelastung und damit eine Erfassung der potentiellen Gefahren für Menschen, Biotope und Sachgüter.

Bzgl. der in dieser Arbeit behandelten Substanzen sind in den entsprechenden Abschnitten jeweils Meßverfahren angegeben.

Die TA Luft vom Februar 1983 schreibt u.a. die für die Immissionsmessung von Kohlenmonoxid, Stickstoffdioxid, Schwefeldioxid, Schwebstaub und Staubniederschlag anzuwendenden Meßverfahren gemäß entsprechender Richtlinien des VDI-Handbuchs "Reinhaltung der Luft" vor (358).

Durch Vergleiche mit den US-amerikanischen Verhältnissen wird deutlich, daß Meßtechnik und vor allem Meßprogramme in der Bundesrepublik z.T. nicht in gleicher Weise ausgereift und um-

fassend sind bzw. häufig erst verzögert zum Einsatz kommen.

So vermißt LAHMANN in einem 1969 veröffentlichten Bericht über Wissensstand und Gesetzgebung zu partikelförmigen Luftverunreinigungen in den USA (205) den amerikanischen vergleichbare bundesdeutsche Immissionsmessungen und Immissionsgrenzwerte.

HEITS et al. (143) stellten im September 1982 umfangreiche Untersuchungen der Umgebungsluft im Stadtbereich Berlin im Zeitraum 1979/80 mittels eines computerisierten Meßsystems vor, wobei computergesteuerte mobile Messung und Auswertung der Immissionskonzentrationen von CO, NO, NO_2, O_3, SO_2 und Gesamtstaub, der Teilchengrößenverteilung und des Koeffizienten der Lichtstreuung zur Anwendung kamen.
Nach den Autoren sind ähnlich umfassende Untersuchungen bisher nur in den USA durchgeführt worden. Der Auftrag erging vom Umweltbundesamt im Rahmen eines Umweltforschungsplans des BMI.

Zusätzlich zur Notwendigkeit vergleichbarer Messungen auch andernorts ergibt sich wegen der zu erwartenden hohen Schwankungen der Immissionen gerade in Stadtluft die Forderung, möglichst kleine Räume in unterschiedlichen Zeitintervallen zu erfassen, wenn exakte und an der Realität ausgerichtete Dosis-Wirkungs-Beziehungen erarbeitet werden sollen.
Die Fläche zur Beurteilung der Schadstoffbelastung der Luft wurde bereits in der TA Luft von 1983 von 16 auf 1 km^2 reduziert. Für Ausnahmefälle sind 0,25 km^2 vorgesehen. Damit ist eine wichtige Voraussetzung für die zuverlässige und wirklichkeitsnahe Erfassung örtlicher Schwankungen der Luftverunreinigung vorgeschrieben.

4.2. Zur Problematik von Grenzwerten

Die Betrachtung von lufthygienischen Grenzwerten kann aus 3 verschiedenen Blickrichtungen erfolgen:
1) technische Realisierbarkeit,
2) ökonomische Tragbarkeit und
3) medizinisch tolerierbares Gesundheitsrisiko.

Zu Punkt 1):
Die Emissionsbegrenzung bzgl. der in der vorliegenden Arbeit berücksichtigten Luftschadstoffe und ihrer Emittenten scheint derzeit technisch prinzipiell gelöst. Es ist jedoch aus gesundheitspolitischer Sicht auch eine gewisse Einstufung der verschiedenen Substanzen und Quellen hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit erforderlich. Beispielsweise nehmen die unmittelbar in die menschliche Atemluft emittierten Kfz-Abgase eine besondere Stellung ein.
Das überproportionale Ansteigen des Energiebedarfs im privaten Bereich verlangt in Zukunft ebenfalls eine Schwerpunktsetzung in der Schadstoffbegrenzung.

Zu Punkt 2):
Je nach erwünschtem Wirkungsgrad bei der Reinigung von Energieträgern und Abgasen werden in einigen Situationen enorme finanzielle Aufwendungen erforderlich. Dies gilt besonders für die Emissionsbegrenzung von Stäuben sowie für eine weitgehende Entschwefelung von Kohle und Rauchgasen. Beispielsweise gingen bereits vor Inkrafttreten der neuen Großfeuerungsanlagen-Verordnung am 1. Juli 1983 16 % der gesamten Baukosten eines Steinkohlekraftwerks (190 Mio DM von 1,2 Mrd. DM bei 750 Megawatt Bruttoleistung) auf das Konto der Rauchgasentschwefelung. Das Grundprinzip in der Technik "Annäherung an einen Idealwert bedeutet exponentielle Erhöhung der technischen - und damit finanziellen - Aufwendungen" kommt auch hier zum tragen. Hohe

Umweltschutzauflagen gefährden den einzelnen Arbeitsplatz ebenso wie die Verdrängung bestimmter Energieträger (z.B. der Kohle).
Auf der anderen Seite liegen die jährlichen volkswirtschaftlichen Aufwendungen zur Beseitigung der Immissionsschäden in Milliardenhöhe. Eine exakte Kosten-Nutzen-Rechnung ist demzufolge erforderlich.

Zu Punkt 3):
Die Erarbeitung medizinisch begründbarer, lufthygienischer Schwellenwerte für verschiedene Stoffe, Stoffgemische, Einwirkungszeiten und Bevölkerungsgruppen bildet ein sehr komplexes und durch viele Einflußgrößen kompliziertes Problem:
Neben den Variablen einer umschriebenen Schadstoffbelastung aus der Außenluft (Stoffzusammensetzung einschließlich kanzerogener Substanzen, physikalische und chemische Veränderungen des Schadstoffgemisches, meteorologische und orographische Bedingungen, rasch wechselnde Standortverhältnisse für den Einzelnen im Verlauf eines Tages) sind prinzipiell solche Faktoren wie unterschiedliche genetische Disposition, Alter, Krankheiten (vor allem des Herz-Kreislauf-Systems und der Lunge), Aufenthaltsdauer am jeweiligen Wohnort, Lebensgewohnheiten (besonders das Rauchen), unterschiedliche Belastung am Arbeitsplatz und Belastungen aus anderen Bereichen der Umwelt (Raumluft, Trinkwasser, Lebensmittel) zu berücksichtigen.

Untersuchungen haben ergeben, daß der überwiegende Teil der Bevölkerung ca. 70 % seines Lebens in geschlossenen Räumen verbringt und nur etwa 30 % in der Arbeitsumwelt oder im Freien. Die Innenraumluft erreicht aber nur zum Teil die Qualität der Außenluft (30), wobei Innenraumquellen z.Tl. wirksamer sind als einströmende Luft.
Die vielen Einflußgrößen überlagern vor allem die chronischen Auswirkungen der Luftverschmutzung. Die Bedeutung letzterer für den Gesundheitszustand der Bevölkerung wird insgesamt

stark abgeschwächt.

Die hygienische Bedeutung der Luftverschmutzung bzgl. akuter Einwirkung und Auswirkung als in der Realität punktuell auftretende Belastung kann nur durch die exakte Definition der jeweiligen Situation erfaßt werden. Experimentell ist dies noch nicht ausreichend genau und umfassend geschehen. Auch die epidemiologischen Studien weisen viele Lücken auf.
Dennoch können aus medizinischer Sicht für die Einzelsubstanzen NO, NO_2, CO, O_3, SO_2, H_2SO_4 und inerte Stäube sowie für den SO_2-Partikel-Komplex begründbare Schwellenwerte für die Kurzzeitinhalation in Außenluft angegeben werden, oberhalb derer aufgrund wissenschaftlicher Arbeiten und praktischer Erfahrung Effekte auf die Gesundheit zu erwarten sind.
Eine Gesundheitsschädigung liegt definitionsgemäß dann vor, wenn durch direkte Einwirkung von Schadstoffen funktionelle und/oder morphologische Veränderungen des Organismus eintreten, welche die natürliche Variationsbreite signifikant überschreiten.
In der genauen meßtechnischen Erfassung und der Umschreibung derzeit noch auftretender hoher Belastungssituationen liegt die Chance einer wirkungsvollen Immissionsverbesserung. Hygienische Grenzwerte sind erarbeitet. Nach Berücksichtigung aller Interessen liegt die Entscheidung beim Politiker.

5. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, welche gesundheitlichen Folgen die kurzzeitige Einwirkung bestimmter ubiquitärer Luftfremdstoffe in den in der BRD auftretenden Konzentrationen auf die allgemeine Bevölkerung einschließlich bestimmter Risikogruppen hat. Der Schwerpunkt liegt auf der Erfassung von funktionellen oder organischen Schäden im menschlichen Atemtrakt. Ergänzend werden systemische Wirkungen erörtert.

Folgende Stoffe werden behandelt: Stickstoffoxide, Ozon, Kohlenmonoxid, Schwefeloxide sowie atmosphärische Schwebstoffe als Gesamtkomplex unter gesonderter Berücksichtigung nitrit-, nitrat-, sulfit-, sulfat- und ammoniumhaltiger Aerosole.

Anhand einer auch neueste Untersuchungen einschließenden Literaturauswahl aus mehreren tausend zu diesem Thema veröffentlichten Arbeiten wird sowohl im Gesamtkonzept wie in den einzelnen Abschnitten eine etwas erweiterte Betrachtungsweise beibehalten. Dies entspricht sowohl der Komplexität auch von umschriebenen Situationen einer Kurzzeitbelastung mit Luftfremdstoffen wie der notwendigen interdisziplinären Kooperation zur Erfassung und Verbesserung des Risikos für den Einzelnen.
Ausgehend von den großen Luftverschmutzungskatastrophen in den 30er, 40er und 50er Jahren führten wissenschaftliches und öffentliches Interesse zu einer u.a. auch in der Bundesrepublik ständig steigenden Zahl an Institutionen, Gesetzen und Verordnungen, sowie an Publikationen über spezielle Fragestellungen aus zahlreichen naturwissenschaftlichen und technischen Arbeitsbereichen.

In einem allgemeinen Teil der vorliegenden Dissertation werden neben der geschichtlichen und institutionellen Entwicklung besonders in der BRD einige grundlegende Erläuterungen vorange-

stellt, welche für die hygienische Bewertung der Luftverschmutzung Voraussetzung sind.
Dazu gehören eine Beschreibung der in den wissenschaftlichen Veröffentlichungen angewandten Methoden, die Definition von Luftverunreinigung einschließlich der komplexen Wechselwirkung mit Bedingungen in der Atmosphäre bis hin zur Entstehung einer Smog-Situation sowie ein kurzer Abriß über die morphologischen und funktionellen Verhältnisse im Atemtrakt.

Im speziellen Teil werden die pathogenen Wirkungen der behandelten Substanzen untersucht und in Beziehung gesetzt zu dem in der Bundesrepublik gemessenen Luftschadstoffgehalt und seiner weiteren Entwicklung. Daraus ergibt sich im Einzelnen eine Risikoabschätzung.

Die große Zahl an Veröffentlichungen ist dabei folgendermaßen zusammenzufassen:
Die betrachteten Substanzen reagieren aufgrund ihrer differierenden chemischen und physikalischen Eigenschaften in verschiedenen Bereichen und mit unterschiedlichen Strukturen des Atemtrakts. Bedingungen der Inhalation wie Atemtiefe und -frequenz sowie morphologische Integrität der Gewebe überlagern die Wirkung.

NO, NO_2 und O_3 werden zu den Oxidantien gerechnet. Ihre Toxizität steigt in gleicher Reihenfolge jeweils um etwa das 10 Fache.
Sie entfalten ihre Hauptwirkung in der Lungenperipherie am "respiratorischen Epithel" und führen dort über eine Veränderung von Lipiden und Lipoproteinen vor allem in den Membranen verschiedener Zellen und Zellkompartimente zu deren Schädigung und Zerstörung. Die Reaktionen werden auf biochemischer Ebene durch Anlagerung an Doppelbindungen mit Auslösung von Autooxidation über die Bildung freier Radikale beschrieben.

Die Folge sind Veränderung des Surfactant, Untergang von Alveolarepithelzellen, Beeinträchtigung der Funktion von Flimmerepithel und Alveolarmakrophagen, d.h. Resistenzminderung gegen Krankheitserreger, indirekte Denaturierung von Kollagen und Elastin über die Reduktion der Stoffwechselaktivität und/oder die Freisetzung von Proteinasen bzw. Anti-Proteinasehemmern, d.h. Induktion eines Emphysems (als chronische Folge).

Intrinsische Kompensationsmechanismen (Stimulierung antioxidativer Zellenzyme wie Glutathion-Peroxidase und Superoxid-Dismutase, Zellregeneration nach niedrigen Konzentrationen) sowie extrinsische Schutzfaktoren (Vitamin C, Vitamin E) ermöglichen eine dosisabhängige Adaptation.
Die Reaktion der Oxidantien mit Gewebsmastzellen unter Freisetzung von Histamin ist darüber hinaus ein wichtiger pathogenetischer Schritt bei der Beeinträchtigung der Lungenfunktion hinsichtlich der Sauerstoffaufnahme. Es werden alle Teilbereiche - Ventilation, Diffusion und Perfusion - beeinflußt. Für Ozon wird weiterhin eine indirekte Verstärkung vagaler Reflexabläufe und damit eine zusätzliche Beeinträchtigung des Gasaustausches diskutiert.
Besonders betroffen sind Personen mit chronisch reduzierter Sauerstoffversorgung wie Patienten mit chronischer Bronchitis, Emphysem oder Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems sowie die auf eine Histaminfreisetzung empfindlicher reagierenden Asthmatiker. Im Vergleich zu den Reizstoffen Schwefeloxide und Staubpartikel ist die Erhöhung des Atemwegswiderstands durch Oxidantien bei Gesunden wie Kranken relativ gleichförmig.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen haben gesunde Personen von den in der Bundesrepublik auftretenden Stickoxiden kein akutes gesundheitliches Risiko zu erwarten. Das gilt im Prinzip auch für besonders gefährdete Gruppen, selbst wenn diesbezüglich die hygienisch noch vertretbare Konzentrationsschwelle mancherorts erreicht wird.

Punktuelle Oberschreitungen werden im innerstädtischen Bereich hauptsächlich während Verkehrsspitzen gemessen.
Ozon tritt unter den geographischen und meteorologischen Verhältnissen der BRD im wesentlichen in medizinisch unbedenklichen Konzentrationen auf.
Für die Luft mancher Großstädte wird eine wachsende Oxidantienbelastung vorausgesagt.

Das CO nimmt eine Sonderstellung ein. Auf diesen Luftfremdstoff entfallen ca. 50 % des gesamten menschlichen Schadstoffauswurfs. Bei seiner mehr als 200 fach höheren Affinität zum Hämoglobin verglichen mit Sauerstoff entfaltet Kohlenmonoxid nach nahezu ungehinderter Diffusion ins Blut seine systemischen Wirkungen besonders an Nervengewebe und Myokard.

Für verhältnismäßig niedrige CO-Außenluftkonzentrationen und COHb-Spiegel werden als Pathomechanismen eine erschwerte O_2-Abgabe in das Gewebe sowie die Hemmung von Energie übertragenden Zellenzymen diskutiert. Im Tierexperiment sinkt frühzeitig das zentralgesteuerte Leistungsniveau in Situationen "intellektueller" und motorischer Belastung. Bei Probanden resultieren Störungen psychointellektueller und psychomotorischer Funktionen: Die Aufmerksamkeitsleistung bei monotoner Reizbelastung wird geschwächt, die Lernfähigkeit beeinträchtigt, die Konstanz feinmotorischer Geschicklichkeit gestört.
Bei etwas höheren Konzentrationen bzw. bei Risikogruppen wird zunehmend eine direkte Hypoxie wirksam. Es kommt zu signifikanter körperlicher Leistungsminderung.
Gefährdet sind vor allem Personen mit chronischem O_2-Mangel bzw. eingeschränkter O_2-Reserve (Patienten mit chronischer Bronchitis, Emphysem, Anämie, koronarer Herzkrankheit).

Die derzeit in der Umgebungsluft auftretenden CO-Konzentrationen lassen im allgemeinen auch bei Risikogruppen keine akuten Gesundheitsstörungen erwarten. Spitzenbelastungen im Verkehr

(Stopstellen, verkehrsreiche Plätze, Tunnels, Garagen) bedeuten jedoch bzgl. des Luftschadstoffs Kohlenmonoxid für gefährdete Personen ein sehr ernstzunehmendes Risiko.

Die Schwefeloxide und allen voran das SO_2 gelten in den mittleren und nördlichen geographischen Breiten als Hauptindikatoren der Luftverschmutzung. Die wichtigsten Emittenten sind Hausbrand und Industrie.
SO_2 und die mehrfach toxischere Schwefelsäure (als die wesentlichen Vertreter) zählen zu den reduzierend wirkenden Reizstoffen, reagieren bereits mit proximalen Abschnitten der Luftwege und treffen damit auf andere lokale Verhältnisse als die Oxidantien im peripheren Atemtrakt. Die gute Wasserlöslichkeit ist die Voraussetzung für eine hohe transversale Eindringtiefe, durch Erregung sensibler Rezeptoren nach Passage der "tight junctions" des Atemwegsepithels erfolgt vermutlich eine vagal vermittelte Reflexbronchokonstriktion. Daneben wird pathophysiologisch eine Histamin vermittelte Beeinträchtigung der Lungenfunktion unter SO_2-Inhalation diskutiert.
Die Wirkungen sind viel ausgeprägter als bei den Oxidantien von der Tätigkeitsform des Individuums und damit von Atemströmungsgeschwindigkeit und Eindringtiefe abhängig. Eine wahrscheinlich große interindividuelle Streubreite im Verteilungsmuster sensibler vagaler Rezeptoren kompliziert die Erarbeitung medizinisch begründbarer Grenzkonzentrationen.
Asthmatiker als Risikogruppe reagieren bei SO_2-Inhalation, verglichen mit Gesunden - und anders als bei den Oxidantien -, besonders empfindlich und ausgeprägt auf Oberschreitungen der Schwellenkonzentration.
Die SO_2-Immission ist aufgrund der schwefelhaltigen Energieträger Kohle und Erdöl (vor allem schweres Heizöl) derzeit noch eng mit dem nach wie vor steigenden Primärenergieverbrauch verbunden. Dennoch ist in vielen Regionen eine erfreuliche Verbesserung der diesbezüglichen Luftbelastung zu verzeichnen.

Damit ist heute in der Bundesrepublik eine akute Gesundheitsbedrohung durch den Schwefeloxidgehalt der Atmosphäre nur noch während der relativ seltenen Smogsituationen - wie z.B. im Januar 1980 und 1984 in Berlin - vor allem für Personen mit hoher bronchialer Reagibilität zu erwarten.

Ähnlich wie die Schwefeloxide üben inerte Stäube in der Atemluft im wesentlichen eine bronchokonstriktorische Reizwirkung aus. Damit ergibt sich wiederum die schwierige Abgrenzung von Gesundheitsschädigung gegen natürliche Reaktionsbreite. Zusätzlich erschweren die Komplexität des Partikelgemisches in der Außenluft sowie unterschiedlich angewandte und nur eingeschränkt vergleichbare Meßtechniken die Erstellung einer Dosis-Wirkungs-Beziehung.
Die Quellen des atmosphärischen Schwebstaubkomplexes sind sehr vielfältig. Neben den in Straßennähe relevanten Vorgängen wie mechanischem Abrieb und Aufwirbelung sind es vor allem die Verbrennungsprozesse aus den Bereichen Verkehr, Haushalt und Industrie, welche zu einer derzeit in der BRD noch relativ hohen und besonders im privaten Bereich schwierig zu begrenzenden aerogenen Belastung mit Partikeln führen. Ca. 90 Gewichtsprozent des Staubaerosols in städtischer Luft sind dem inhalierbaren Schwebstaubspektrum zuzuordnen.
Staubpartikel als Träger der verschiedensten Substanzen einschließlich adsorbierter Schwefeloxide sowie Mikroorganismen treten bei den Emissions- und meteorologischen Bedingungen in der BRD vergleichsweise häufig in besonders für Lungenkranke akut gesundheitsgefährdenden Konzentrationen auf.

Bislang sind nitrat- und sulfathaltige Aerosole zumindest in ihrer akuten Auswirkung auf den Atemtrakt noch wenig erforscht.
Sowohl abhängig von den komplexen Reaktionen bei der Entstehung von Photochemischem Smog wie auch vom Feuchtigkeits- und

Anionengehalt der Atmosphäre belastet eine Reihe sehr unterschiedlicher Nitrate die bodennahen Luftschichten auch über der Bundesrepublik. Im Unterschied zu den Gasen NO und NO_2 werden die partikelförmigen Stickstoffverbindungen zum Teil über weite Entfernungen transportiert.
Nitrataerosole entfalten gegenüber NO und NO_2 in proximaleren Abschnitten der Luftwege bei Auftreffen auf eine Schleimhaut mit umschriebenen Epithelläsionen eine Reizwirkung durch Freisetzung kleiner Histaminmengen, welche unter den genannten Bedingungen einen Bronchospasmus produzieren können. Es sind also Personen mit akuten Atemwegsinfektionen oder auch Asthmatiker durch andernfalls unterschwellige Dosen gefährdet.

Partikelförmige Schwefeloxide einschließlich des flüssigen H_2SO_4-Aerosols entstehen durch natürliche Prozesse (direkte Emission über den Ozeanen und Transport über die Kontinente, Oxidierung von H_2S aus der bakteriellen Zersetzung) wie in anthropogenen Quellen (vor allem Oxidation von emittiertem SO_2), wobei Schadstoff anreichernde meteorologische Bedingungen (Inversionslagen, hohe Luftfeuchtigkeit) eine große Bedeutung haben.
Die partikelförmigen schwefelhaltigen Luftfremdstoffe unterscheiden sich in Wirkungsqualität und -quantität vom gasförmigen SO_2. Die Eindringtiefe in die Lunge ist größer. Die höhere Toxizität der Schwefelsäure ist neben ihren chemischen Eigenschaften mit der punktförmigen Einwirkung bei Auftreffen auf die Schleimhaut zu erklären.
Ähnliches gilt für feste Sulfit- und Sulfataerosole. Kleinere Sulfatpartikel üben eine Reizwirkung mit wahrscheinlich reflektorisch erfolgender Konstriktion der terminalen Bronchiolen aus. Nach Einatmung größerer Teilchen wurden Schleimhautschwellung, vermehrte Sekretionen und Atelektasenbildung gefunden. Verbunden damit halten die Effekte gegenüber SO_2 zum Teil signifikant länger an.

Die Wirkung inhalierter Sulfate ist abhängig von der Atemstromgeschwindigkeit, von der Art der Kationen und vom aerodynamisch wirksamen Partikeldurchmesser.
Die größte hygienische Bedeutung haben H_2SO_4-Aerosole, Personen mit erhöhter bronchialer Irritabilität sind besonders gefährdet. Da entsprechend ausführliche Messungen des Schwefelsäuregehalts in der Außenluft hierzulande fehlen, kann das allgemeine akute Gesundheitsrisiko lediglich parallel zur SO_2-Belastung eingestuft werden.

Bedeutungsvoller als Effekte und Gesundheitsgefährdung von Einzelsubstanzen ist die kombinierte Einwirkung verschiedener Luftfremdstoffe bzw. des gesamten atmosphärischen Schadstoffkomplexes. In den epidemiologischen Studien wurden größtenteils chronische Auswirkungen untersucht, es finden sich jedoch in der Literatur auch mehrere Hinweise auf eine durch die realen Außenluftverhältnisse bestätigte akute Gesundheitsgefährdung. Neben den großen Smogkatastrophen der Vergangenheit wurden in den letzten Jahren sowohl Zusammenhänge verschmutzter Luft mit der Verstärkung von Grippeepidemien (Sofia, Bulgarien) gefunden - die Stickoxide (und Ozon) sind wegen ihrer Beeinträchtigung und Schädigung von Makrophagen und Flimmerepithel in Zukunft mehr zu beachten -, wie auch mit der Exacerbation von Bronchitissymptomen (Industriestadt in den Niederlanden; London). Bei letzteren ist vor allem der SO_2-Partikel-Komplex beteiligt.
Aufgrund der Untersuchungen zahlreicher Inversionswetterlagen (Ruhrgebiet, Berlin, London) kann näherungsweise eine Dosis-Wirkungs-Beziehung angegeben werden. Gleichzeitig auftretende Konzentrationen von SO_2 und Staub jeweils unter 0,2 mg/m^3 können hinsichtlich einer akuten Gesundheitsschädigung auch von Risikogruppen als unbedenklich gelten.

In einer an den Hauptteil der vorliegenden Arbeit anschließen-

den Diskussion werden Probleme der Messung von Luftfremdstoffen und der Beschreibung von örtlichen Belastungssituationen sowie der Festlegung von Grenzwerten bei Berücksichtigung verschiedener Interessen behandelt.
Die allgemeine akute Gesundheitsschädigung durch die behandelten Luftschadstoffe in ihren derzeit auftretenden Konzentrationen kann als sehr gering eingestuft werden. Es bestehen jedoch räumlich, zeitlich und auf bestimmte Personen begrenzte Risikosituationen.
Z. B. sind Kinder u.a. wegen ihrer Körpergröße den Emissionen aus dem Kfz-Verkehr (CO, NO_x, Staub) besonders intensiv ausgesetzt. Grundsätzlich sind akute Erhöhungen der Luftschadstoffkonzentration vor allem für Personen mit eingeschränkter Toleranz und/oder verstärkter Reagibilität relevant.
Es ist abzuleiten, daß diesbezügliche Forschungsschwerpunkte in Zukunft so gesetzt werden sollten, daß eine exakte, und möglichst viele Parameter einschließende, kontinuierliche Erfassung klein- bis kleinsträumiger Belastungssituationen verglichen werden kann mit Ergebnissen aus Inhalationsexperimenten unter umweltähnlichen Bedingungen, d.h. mit realen Konzentrationen eines auch an den Verhältnissen in der BRD orientierten Schadstoffgemisches.

6. LITERATURLISTE

(1) ABE, M.
Effects of Mixed NO_2-SO_2 Gas on Human Pulmonary Functions
Bull. Tokyo med. dent. Univ., 14 (1967): 415-33

(2) ABRAHAM, W. M.; KIM, C. S.; KING, M. M.; OLIVER, W., Jr.; YERGER, L.
Effects of Nitric Acid on Carbachol Reactivity of the Airways in Normal and Allergic Sheep
Arch. Environ. Health, 37/1 (1982): 36-40

(3) ACTON, J. D.; MYRVIK, Q. N.
Nitrogen Dioxide Effects on Alveolar Macrophages
Arch. Environ. Health, 24 (1972): 48-52

(4) ADAMSON, I. Y. R.; BOWDEN, D. H.
The Type 2 Cell as Progenitor of Alveolar Epithelial Regeneration
Lab. Invest., 30/1 (1974): 35-42

(5) AMDUR, M. O.; SILVERMAN, L.; DRINKER, Ph.
Inhalation of Sulfuric Acid Mist by Human Subjects
Arch. Ind. Hyg. Occup. Med., 6 (1952): 305-13

(6) AMDUR, M. O.
Physiological Response to Atmospheric Pollutants
EPA-600/1-78-021, March 1978

(7) AMDUR, M. O.
Respiratory Absorption Data and SO_2 Dose-Response Curves
Arch. Environ. Health, 12 (1966): 729-32

(8) AMDUR, M. O.; UNDERHILL, D.
The Effect of Various Aerosols on the Response of Guinea Pigs to Sulfur Dioxide
Arch. Environ. Health, 16 (1968): 460-68

(9) AMDUR, M. O.
The Influence of Aerosols upon the Respiratory Response of Guinea Pigs to Sulfur Dioxide
Amer. Ind. Hyg. Assoc. Quart., 18 (1957): 149-55

(10) AMDUR, M. O.; CORN, M.
The Irritant Potency of Zinc Ammonium Sulfate of Different Particle Sizes
Ind. Hyg. J., July-August (1963): 326-33

(11) AMDUR, M. O.
The Respiratory Response of Guinea Pigs to Sulfuric Acid Mist
Arch. Ind. Health, 18 (1958): 407-14

(12) AMDUR, M. O.
Toxicologic Appraisal of Particulate Matter, Oxides of Sulfur, and Sulfuric Acid
JAPCA, 19/9 (1969): 638-44

(13) ANDERSEN, I.; LUNDQVIST, G. R.; PROCTOR, D. F.; SWIFT, D. L.
Human Response to Controlled Levels of Inert Dust
Amer. Rev. Respir. Dis., 119 (1979): 619-27

(14) ANDERSEN, I.; LUNDQVIST, G. R.; JENSEN, P. L.; PROCTOR, D. F.
Human Response to Controlled Levels of Sulfur Dioxide
Arch. Environ. Health, 28 (1974): 31-9

(15) ANTWEILER, H.
Grenzwertfestsetzungen für potentiell schädliche Luftverunreinigungen
Med. Welt, 29/7 (1978): 247-49

(16) ARONOW, W. S.
Aggravation of angina pectoris by two percent carboxyhemoglobin
Amer. Heart J., 101/2 (1981): 154-57

(17) ARONOW, W. S.; ISBELL, M. W.
Carbon Monoxide Effect on Exercise-Induced Angina Pectoris
Ann. Intern. Med., 79 (1973): 392-95

(18) ARONOW, W. S.; FERLINZ, J.; GLAUSER, F.
Effect of Carbon Monoxide on Exercise Performance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease
Amer. J. Med., 63 (1977): 904-08

(19) ASTRUP, P.
Pathologische Wirkungen mäßiger Kohlenmonoxid-Konzentrationen
Staub-Reinhalt. Luft, 32/4 (1972): 146-49

(20) ATKINS, D. H. F.; COX, R. A.; EGGLETON, A. E. J.
Photochemical Ozone and Sulphuric Acid Aerosol Formation in the Atmosphere over Southern England
Nature, 235 (1972): 372-76

(21) AUERMANN, E.; KNEUER, M.
Meßnetzmäßige Oberwachung der NO- und NO_2-Konzentrationen in einer Mittelstadt
Z. ges. Hyg., 24/2 (1978): 97-100

(22) BALCHUM, O. J.; DYBICKI, J.; MENEELY, G. R.
Absorption and distribution of $S^{35}O_2$ inhaled through the nose and mouth by dogs
Amer. J. Physiol., 197 (1959): 1317-21

(23) BARRIOS, P.; KOLL, W.; MALORNY, G.
Rückenmarksreflexe und afferente Nervenleitung der Katze unter dem Einfluß von Kohlenmonoxyd
Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmak., 264 (1969): 1-17

(24) BARRY, D. H.; MAWDESLEY-THOMAS, L. E.
Effect of sulphur dioxide on the enzyme activity of the alveolar macrophage of rats
Thorax, 25 (1970): 612-14

(25) BARTELS, B.; FREITAG, K.; RATH, R.
Staubimmission Hamburgs, untersucht durch Röntgenfluoreszenzanalyse mit totalreflektierendem Probenträger
Forum Städte-Hygiene, 32 (1981): 220-24

(26) BAUM, F.
Stand der Bundesgesetzgebung nach dem Bundes-Immissionsgesetz (Frühjahr 1975)
Gesundheitsingenieur, 96/6 (1975): 161-64

(27) BAXTER, P. J.; ING, R.; FALK, H.; FRENCH, J.; STEIN, G. F.; BERNSTEIN, R. S.; MERCHANT, J. A.; ALLARD, J.
Mount St. Helens Eruptions, May 18 to June 12, 1980; An Overview of the Acute Health Impact
JAMA, 246/22 (1981): 2585-89

(28) BAYERISCHES LANDESAMT FOR UMWELTSCHUTZ
Lufthygienischer Jahresbericht 1978; Schriftenreihe Luftreinhaltung, Heft 15
R. Oldenburg Verlag München Wien

(29) BAYERISCHES LANDESAMT FÜR UMWELTSCHUTZ
Lufthygienischer Monatsbericht 10/80

(30) BECK, E. G.; SCHMIDT, P.
Aktuelle hygienische Probleme der Innenraum-Umwelt
Forum Städte-Hygiene, 34 (1983): 98-101

(31) BECK, E. G.; SCHMIDT, P.
Risikoabschätzung in der Umwelthygiene
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 177 (1983): 1-10

(32) BECKENKAMP, H.
Zusammenfassung zum 1. Thema
Prax. Pneumol., 28/2 (1974): 787-90

(33) BECKER, K. H.; SCHURATH, U.
Der Einfluß von Stickstoffoxiden auf atmosphärische Oxydationsprozesse
Staub-Reinhalt. Luft, 35/4 (1975): 156-61

(34) BECKER, K. H.; SCHURATH, U.
Entsteht photochemischer "Smog" in der Bundesrepublik Deutschland?
Umschau, 73/10 (1973): 310-11

(35) BECKER, K. H.; LÖBEL, J.; SCHURATH, U.
Simulationsexperimente zur photochemischen Luftverschmutzung
Staub-Reinhalt. Luft, 38/7 (1978): 278-83

(36) BECKER, L. C.; HAAK, E. D. Jr.
Augmentation of Myocardial Ischemia by Low Level Carbon Monoxide Exposure in Dogs
Arch. Environ. Health, 34 (1979): 274-79

(37) BECKER, R. S.; WENTWORTH, W. E.
General Chemistry
Houghton Mifflin Co., Boston, 1973

(38) BEIL, M.; ULMER, W. T.
Wirkung von NO_2 im MAK-Bereich auf Atemmechanik und bronchiale Acetylcholinempfindlichkeit bei Normalpersonen
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 38 (1976): 31-44

(39) BENDER, W.; GÖTHERT, M.; MALORNY, G.; SEBBESSE, P.
Wirkungsbild niedriger Kohlenoxid-Konzentrationen beim Menschen
Arch. Toxikol., 27 (1971): 142-58

(40) BENNIGHOF, F.
4. national-belgischer Kongreß für Pneumologie und Phthiseologie in Brüssel vom 13. bis 16. November 1967: Thema Luftverunreinigung
Prax. Pneumol., 23 (1969): 63-66

(41) BIEBRICHER, W.; ULMER, W. T.
Irritabilität des Bronchialsystems und Staubbelastung (Untersuchungen an Bergleuten und Nichtbergleuten)
Med. thorac., 20 (1963): 358-71

(42) BIEBRICHER, W.; REIF, E.; ULMER, W. T.
Untersuchungen der Lungenresistance bei isolierter Staubreizung der oberen Luftwege (Versuche an Katzen)
Med. thorac., 20 (1963): 163-79

(43) BIEBRICHER, W.; ULMER, W. T.
Untersuchungen zur Frage der verstärkten Reizbarkeit des Bronchialsystems
Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 69 (1969): 676-80

(44) BIRKLE, M.
Immissionsmessungen von O_3 zur Erfassung photochemischer Umsetzungen in bodennahen Luftschichten
Staub-Reinhalt. Luft, 35/2 (1975): 41-45

(45) BLAHA, H.
Gesundheitliche Auswirkungen von Luftverunreinigung auf Kranke bei Smogsituationen - Literaturanalyse und Erarbeitung von Empfehlungen für Krankenhäuser i. A. des Bayerischen Staatsministeriums für Landesentwicklung und Umweltfragen München, 1982

(46) BOKHOVEN, C.; NIESSEN, H. J.
Amounts of Oxides of Nitrogen and Carbon Monoxide in Cigarette Smoke, with and without Inhalation
Nature, 192 (1961): 458-59

(47) BOUSHEY, H. A.; HOLTZMAN, M. J.; SHELLER, J. R.; NADEL, J. A.
Bronchial Hyperreactivity
Amer. Rev. Respir. Dis., 121 (1980): 389-413

(48) BOŽIČEVIĆ, Z.; KLASING, L.; CVITAŠ, T.; GOSTEN, H.
Photochemische Ozonbildung in der unteren Atmosphäre über der Stadt Zagreb
Staub-Reinhalt. Luft, 36/9 (1976): 363-66

(49) BROCKE, W.; SCHADE, H.
Die Luftverunreinigung durch Abgase aus der Verbrennung von Brennstoffen in stationären Anlagen der Bundesrepublik Deutschland. I. Teil: Die SO_2-, NO_x- und Feststoffemissionen im Jahre 1969 und eine Prognose über die Entwicklung bis 1980
Staub-Reinhalt. Luft, 31/12 (1971): 473-78

(50) BROCKHAUS, A.; FRIEDRICHS, K.-H.
Quellen der Emissionen
Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B, 155 (1971): 256-62

(51) BRUCH, J.
Die Ultrastruktur der Lungenveränderungen nach Inhalation von Reizgasen
Prax. Pneumol., 29 (1975): 512-17

(52) BRUCKMANN, P.; LANGENSIEPEN, E. W.
Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Ozonkonzentration und meteorologischen Parametern im Rhein-Ruhr-Gebiet
Staub-Reinhalt. Luft, 41/3 (1981): 79-85

(53) BUIST, A. S.; JOHNSON, L. R.; VOLLMER, W. M.; SEXTON, G. J.; KANAREK, P. H.
Acute Effects of Volcanic Ash from Mount Saint Helens on Lung Function in Children
Amer. Rev. Respir. Dis., 127 (1983): 714-719

(54) CADLE, R. D.; ALLEN, E. R.
Atmospheric Photochemistry. The photochemistry of the lower atmosphere is dominated by atoms, molecules, and free radicals.
Science, 167 (1970): 243-49

(55) CAMNER, P.; STRANDBERG, K.; PHILIPSON, K.
Increased Mucociliary Transport by Cholinergic Stimulation
Arch. Environ. Health, 29 (1974): 220-24

(56) CHANEY, S.; BLOMQUIST, W.; MULLER, K.; DeWITT, P.
Biochemical Effects of Sulfuric Acid Mist Inhalation by Human Subjects while at Rest
Arch. Environ. Health, 35/5 (1980): 270-75

(57) CHAO, S. C.; JAFFE, S.
Gas-Phase Reaction of NO_2 and Ethylene at 25°C
J. Chem. Phys., 56/5 (1972): 1987-88

(58) CHARLSON, R. J.; AHLQUIST, N. C.; SELVIDGE, H.; MacCREADY, P. B. Jr.
Monitoring of Atmospheric Aerosol Parameters with the Integrating Nephelometer
JAPCA, 19/12 (1969): 937-42

(59) CHOW, C. K.; DILLARD, C. J.; TAPPEL, A. L.
Glutathione Peroxidase System and Lysozyme in Rats Exposed to Ozone or Nitrogen Dioxide
Environ. Res., 7 (1974): 311-19

(60) COENEN, R.; FRITSCH, W.; GOETZMANN, S.; KESBERGER, H.; LANGHEIN, J.; PIOTROWSKI, H. D.; SCHLADITZ, R.
Chemisch-toxikologische Probleme des Umweltschutzes
Naturwissenschaften, 59/3 (1972): 106-11

(61) COHEN, A. B.; GOLD, W. M.
Defense Mechanisms of the Lungs
Ann. Rev. Physiol., 37 (1975): 325-50

(62) COHEN, A. B.; ROSSI, M.
Neutrophils in Normal Lungs
Amer. Rev. Respir. Dis., 127 (1983): S3-S9

(63) CONTE, C.; DEVITOFRANCESCO, G.; PETRONIO, B. M.
Der Einfluß von atmosphärischen Schwebstoffen auf photochemische Reaktionen
Staub-Reinhalt. Luft, 35/2 (1975): 51-53

(64) COTES, J. E.
Lung function
Oxford: Blackwell 1975

(65) COX, R. A.; EGGLETON, A. E. J.; DERWENT, R. G.; LOVELOCK, J. E.; PACK, D. H.
Long-range transport of photochemical ozone in north-western Europe
Nature, 255 (1975): 118-21

(66) CRAPO, J. D.; TIERNEY, D. F.
Superoxide dismutase and pulmonary oxygen toxicity
Amer. J. Physiol., 226/6 (1974): 1401-07

(67) DALHAMN, T.; STRANDBERG, L.
Acute Effect of Sulphur Dioxide on the Rate of Ciliary Beat in the Trachea of Rabbit, in Vivo and in Vitro, with Studies on the Absorptional Capacity of the Nasal Cavity
Int. J. Air Wat. Poll., 4 (1961): 154-67

(68) DALHAMN, T.; SJÖHOLM, J.
Studies on SO_2, NO_2 and NH_3: Effect on Ciliary Activity in Rabbit Trachea of Single in Vitro Exposure and Resorption in Rabbit Nasal Cavity
Acta physiol. scand., 58 (1963): 287-91

(69) DALHAMN, T.
Studies on the Effect of Sulfur Dioxide on Ciliary Activity in Rabbit Trachea in Vivo and in Vitro and on the Resorptional Capacity of the Nasal Cavity
Amer. Rev. Respir. Dis., 83 (1961): 566-67

(70) DALHAMN, T.; STRANDBERG, L.
Synergism between Sulphur Dioxide and Carbon Particles. Studies on Adsorption and on Ciliary Movements in the Rabbit Trachea In Vivo
Int. J. Air Wat. Poll., 7 (1963): 517-29

(71) DEIMEL, M.
Kohlenmonoxid-, Blei-, Stickoxid- und Benzo(a)pyren-Belastung in Kölner Straßen
Schriftenr. Ver. Wasser-, Boden- und Lufthyg., 42 (1974): 149-64

(72) DERWENT, R. G.; STEWART, H. N. M.
Elevated Ozone Levels in the Air of Central London
Nature, 241 (1973): 342-43

(73) DEUBER, A.; WAIBEL, M.
Erfahrungen aus fünf Jahren Staubniederschlagsmessung in Zürich - Teil I
Staub-Reinhalt. Luft, 33/5 (1973): 203-05

(74) DEUBER, A.; WAIBEL, M.
Erfahrungen aus fünf Jahren Staubniederschlagsmessung in Zürich - Teil II
Staub-Reinhalt. Luft, 33/6 (1973): 238-41

(75) DEUBER, A.
Gasförmige Emissionen von Motorfahrzeugen und Luftfremdstoffkonzentrationen in Straßennähe unter variablen Bedingungen
Staub-Reinhalt. Luft, 37/7 (1977): 251-57

(76) DEUBER, A.; GILGEN, A.; GRANDJEAN, E.
Staubniederschlag in Zürich
Städtehygiene, 18/12 (1967): 277-83

(77) DILLMANN, G.; HENSCHLER, D.; THOENES, W.
Stickstoffdioxydwirkungen an der Lungenalveole der Maus. Morphometrisch-elektronenmikroskopische Untersuchungen
Archiv für Toxikologie, 23 (1967): 55-65

(78) DOCKERY, D. W.; WARE, J. H.; FERRIS, B. G. Jr.; SPEIZER, F. E.; COOK, N. R.; HERMAN, St. M.
Change in Pulmonary Function in Children Associated with Air Pollution Episodes
JAPCA, 32/9 (1982): 937-42

(79) DÖRRE, W. H.
Ein neues statistisches Modell zur Beschreibung des zeitlichen Verlaufs der Konzentration von Luftverunreinigungen, speziell der staubförmigen Komponente
Z. ges. Hyg., 21/9 (1975): 673-83

(80) DOHAN, F. C.
Air Pollutants and Incidence of Respiratory Disease
Arch. Environ. Health, 3 (1961): 387-95

(81) DOLGNER, R.; PELECH, L.; SCHMIDT, P.
Die Reaktion des Schulkindes auf Luftverunreinigungen - Ergebnisse und Erfahrungen aus mehrjährigen Untersuchungen
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A, 227 (1974): 101-09

(82) DOLGNER, R.
Epidemiologische Untersuchungen zur Erfassung der Wirkungen der Luftverunreinigung
Prax. Pneumol., 25/8 (1971): 445-52

(83) ECK, C. F.
Stable Isotopes of the Atmosphere
J. Chem. Educ., 46/11 (1969): 706-10

(84) EHRLICH, R.
Effect of Air Pollutants on Respiratory Infection
Arch. Environ. Health, 6 (1963): 638-42

(85) EHRLICH, R.
Effect of Nitrogen Dioxide on Resistance to Respiratory Infection
Bacteriolog. Rev., 30/3 (1966): 604-14

(86) EINCK-ROSSKAMP, P.; REPLOH, H.
Untersuchungen über Luftverunreinigungen in einer Wohngroßstadt
Arch. Hyg. Bakt., 149 (1965): 360-67

(87) ESCHNER, E.
Gesamteinwirkung von Luftverunreinigung auf den Menschen aus der Sicht der Sozialmedizin
Prax. Pneumol., 28/2 (1974): 749-56

(88) ESKEW, M. L.; ZARKOWER, A.; SCHEUCHENZUBER, W. J.; GRAHAM, J. A.
Effects of Fly Ash Inhalation on Murine Immune Function: Effects on Systemic Response
Environ. Res., 28 (1982): 375-85

(89) EVANS, M. J.; CABRAL, L. J.; STEPHENS, R. J.; FREEMAN, G.
Renewal of Alveolar Epithelium in the Rat Following Exposure to NO_2
Amer. J. Pathol., 70/2 (1973): 175-90

(90) EVANS, M. J.; CABRAL, L. J.; STEPHENS, R. J.; FREEMAN, G.
Transformation of Alveolar Type 2 Cells to Type 1 Cells Following Exposure to NO_2
Exper. Molec. Pathol., 22 (1975): 142-50

(91) FABIAN, P.; PRUCHNIEWICZ, P. G.; ZAND, A.
Transport- und Austauschvorgänge in der Atmosphäre (und ihre Erforschung mit Spurenstoffen)
Naturwissenschaften, 58/11 (1971): 541-49

(92) FENTERS, J. D.; FINDLAY, J. C.; PORT, C. D.; EHRLICH, R.; COFFIN, D. L.
Chronic Exposure to Nitrogen Dioxide. Immunologic, Physiologic, and Pathologic Effects on Virus-Challenged Squirrel Monkeys
Arch. Environ. Health, 27 (1973): 85-89

(93) FERIN, J.; LEACH, L. J.
The Effect of SO_2 on Lung Clearance of TiO_2 Particles in Rats
Amer. Ind. Hyg. Assoc. J., 34 (1973): 260-63

(94) FINLAYSON, B. J.; PITTS, J. N., Jr.
Photochemistry of the Polluted Troposphere
Science, 193 (1976): 111-19

(95) FIRKET, J.
Fog Along the Meuse Valley
Trans. Faraday Soc., 32 (1936): 1102-97

(96) FIRKET, J.
The Cause of the Symptoms Found in the Meuse Valley During the Fog of December 1930
Bull. Roy. Acad. Med. Belgium, 11 (1931): 683-739

(97) FLOHN, H.
Produzieren wir unser eigenes Klima?
Meteorologische Rundschau, 23/6 (1970): 161-64

(98) FOLINSBEE, L. J.; BEDI, J. F.; HORVATH, S. M.
Respiratory Responses in Humans Repeatedly Exposed to Low Concentrations of Ozone
Amer. Rev. Respir. Dis., 121 (1980): 431-39

(99) FORTAK, H. G.
Aufgaben der Meteorologie im Umweltschutz
Staub-Reinhalt. Luft, 40/9 (1980): 360-63

(100) FRANK, N. R.; YODER, R. E.; BRAIN, J.D.; YOKOYAMA, E.
SO_2 (^{35}S Labeled) Absorption by the Nose and Mouth Under Conditions of Varying Concentration and Flow
Arch. Environ. Health, 18 (1969): 315-22

(101) FRANK, N.R.
The Effects of Inhaled Pollutants on Nasal and Pulmonary Flow-Resistance
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 79 (1970): 540-46

(102) FRICKE, W.; RUDOLF, W.
Ozonkonzentrationen in Luv und Lee von Ballungsgebieten auf der Fluglinie München - Rotterdam
Staub-Reinhalt. Luft, 37/9 (1977): 341-45

(103) FRIEDRICHS, K. H.; EINBRODT, H. J.
Die Messung der Faserkonzentration in Lungenstäuben
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 161 (1976): 545-50

(104) FRUCHTER, J.S.; ROBERTSON, D. E.; EVANS, J. C.; OLSEN, K. B.; LEPEL, E. A.; LAUL, J. C.; ABEL, K. H.; SANDERS, R. W.; JACKSON, P. O.; WOGMAN, N. S.; PERKINS, R. W.; Van TUYL, H. H.; BEAUCHAMP, R. H.; SHADE, J. W.; DANIEL, J. L.; ERIKSON, R. L.; SEHMEL, G. A.; LEE, R. N.; ROBINSON, A. V.; MOSS, O. R.; BRIANT, J. K.; CANNON, W. C.
Mount St. Helens Ash form the 18 May 1980 Eruption: Chemical, Physical, Mineralogical, and Biological Properties
Science, 209 (1980): 1116-25

(105) FUJIMAKI, H.; SHIMIZU, F.; KUBOTA, K.
Effect of Subacute Exposure to NO_2 on Lymphocytes Required for Antibody Responses
Environ. Res., 29/2 (1982): 280-86

(106) FUJIMAKI, H.; SHIMIZU, F.
Effects of Acute Exposure to Nitrogen Dioxide on Primary Antibody Response
Arch. Environ. Health, 36/3 (1981): 114-19

(107) FUJIMAKI, H.; SHIMIZU, F.; KUBOTA, K.
Suppression of Antibody Response in Mice by Acute Exposure to Nitrogen Dioxide: In Vitro Study
Environ. Res., 26 (1981): 490-96

(108) GARDNER, D. E.; HOLZMAN, R.S.; COFFIN, D. L.
Effects of Nitrogen Dioxide on Pulmonary Cell Population
J. Bacteriol., 98/3 (1969): 1041-43

(109) GARTMANN, J.
Luftverschmutzung und chronische Bronchitis
Schweiz. med. Wschr., 102/4 (1972): 109-14

(110) GEIGER, B.
Die Auswirkungen des urbanen Energieumsatzes auf das Stadtklima
Gesundheits-Ingenieur, 96/6 (1975): 156-65

(111) GEORGII, H. W.
Die Belastung der Großstadtluft mit gasförmigen Luftverunreinigungen
Umschau, 24 (1963): 757-62

(112) GEORGII, H. W.; MOLLER, W. J.
On the distribution of ammonia in the middle and lower troposphere
Tellus, XXVI/1-2 (1974): 180-84

(113) GEORGII, H. W.
Ozon in städtischer Luft
Umschau, 3 (1970): 92

(114) GEORGII, H. W.
Verkehrsfreie Sonntage: Neue Einblicke in die Quellen der Luftverschmutzung
Umschau, 74/22 (1974): 715-16

(115) GIEBEL, J.
Globale Aspekte der Luftverschmutzung
Umschau, 75/22 (1975): 685-90

(116) GÜTHERT, M.; MALORNY, G.
Zur Verteilung von Kohlenoxid zwischen Blut und Gewebe
Arch. Toxikol., 24 (1969): 260-70

(117) GÜTZ, H.; KLOKEN, N.
Über den Einfluß von Luftverunreinigungen auf die Haut
MMW, 111/18 (1969): 1021-27

(118) GÜTZ, H.; HANTSCHKE, D.; KLOKEN, N.
Wachstum humanpathogener Mikroorganismen und Luftverunreinigung
MMW, 112/19 (1970): 869-73

(119) GOLDSMITH, J. R.; GREENBURG, L.; ALTSHULLER, A. P.; SPICER, W. S. Jr.; CASSELL, E. J.; LANDSBERG, H. E.
Air Pollution and Health
Amer. Rev. Respir. Dis., 93/2 (1966): 302-12

(120) GOLDSMITH, J. R.; TERZAGHI, J.; HACKNEY, J. D.
Evaluation of Fluctuating Carbon Monoxide Exposures
Arch. Environ. Health, 7 (1963): 647-663

(121) GOLDSTEIN, E.; LIPPERT, W.; CHANG, D. P. Y.; TARKINGTON, B.
Effect of Near Ambient Exposures to Sulfur Dioxide and Ferrous Sulfate Particles on Murine Pulmonary Defense Mechanisms
Arch. Environ. Health, 34/6 (1979): 424-31

(122) GOLDSTEIN, E.; EAGLE, M. C.; HOEPRICH, P. D.
Effect of Nitrogen Dioxide on Pulmonary Bacterial Defense Mechanisms
Arch. Environ. Health, 26 (1973): 202-04

(123) GOODY, R. M.; WALSHAW, C. D.
The origin of atmospheric nitrous oxide
Quart. J. Roy. Met. Soc., 342 (1953): 496-500

(124) GRÄFE, K.
Neue Hamburger SO_2-Meßergebnisse
Forum Umwelt Hygiene, 27/2 (1976): 271-74

(125) GRÄFE, K.
SO_2-Registrierungen in Hamburg von 1958 - 1972
Städtehygiene, 12 (1972): 286-90

(126) GRAF, M.; MÜLLER, D.
Gasförmige chemische Schadstoffe in der Atmosphäre - einige Aspekte zu Entstehung, Ausbreitung, Erfassung, Auswirkung und Begrenzung
Z. ges. Hyg., 22/9 (1976): 629-36

(127) GREEN, G. M.; KASS, E. H.
Factors Influencing the Clearance of Bacteria by the Lung
J. Clin. Invest., 43/4 (1964): 769-776

(128) GREEN, G. M.
The J. Burns Amberson Lecture - In Defense of the Lung
Amer. Rev. Respir. Dis., 102 (1970): 691-703

(129) GREEN, G. M.; KASS, E. H.
The Role of the Alveolar Macrophage in the Clearance of Bacteria from the Lung
J. Exper. Med., 119 (1964): 167-77

(130) GROSSER, P.-J.; STARK, Ch.; JECH, J.; MEHLHORN, H.
Vitalkapazität und Atemstoßtest bei Schulkindern der 4. bzw. 5. Klasse in lufthygienisch unterschiedlich belasteten Gebieten
Z. Erkrank. Atmungsorg., 134/2 (1971): 255-65

(131) GROSSER, P.-J.; STARK, Ch.; MEHLHORN, H.
Vitalkapazität und Atemstoßtest gesunder Schulkinder aus lufthygienisch unterschiedlich belasteten Gebieten
Z. ges. Hyg., 19 (1973): 565-68

(132) GUGGENBERGER, J.; KRAMMER, G.; BRANDL, A.
Ein Beitrag zur Emissionsmessung von Stickoxiden
Staub-Reinhalt. Luft, 42/11 (1982): 418-24

(133) GUNDERMANN, K. O.
Untersuchungen zur Lebensdauer von Bakterienstämmen in Staub unter dem Einfluß unterschiedlicher Luftfeuchtigkeit
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 156 (1972): 422-29

(134) HAAGEN-SMIT, A. J.; BRUNELLE, M. F.; HARA, J.
Nitrogen Oxide Content of Smokes from Different Types of Tobacco
Arch. Ind. Health, 20 (1959): 399-400

(135) HAIDER, M.
Luftverunreinigung, Lärm - Aktuelle Umwelthygiene
Wiener Medizinische Wochenschrift, 126/6 (1976): 65-70

(136) HAMM, J.
Das klinische Bild der Lungenerkrankung durch Luftverunreinigungen
Prax. Pneumol., 25/8 (1971): 453-65

(137) HAND, W. L.; CANTEY, J. R.; HUGHES, C. G.
Antibacterial Mechanisms of the Lower Respiratory Tract. I. Immunoglobulin Synthesis and Secretion
J. Clin. Invest., 53 (1974): 354-62

(138) HARDT, H. von der; WENNER, J.
Schadstoffe in der Luft und Erkrankungen des Respirationstraktes im Kindesalter
DMW, 103/37 (1978): 1419-22

(139) HARFORD, C. G.; HARA, M.
Pulmonary Edema in Influenzal Pneumonia of the Mouse and the Relation of Fluid in the Lung to the Inception of Pneumococcal Pneumonia
J. Exp. Med., 91 (1950): 245-263

(140) HARPER, H. A.; LÖFFLER, G.; PETRIDES, P. E.; WEISS, L.
Physiologische Chemie
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 1975, S. 736

(141) HARTKAMP, H.; STRATMANN, H.
Untersuchungen über Stickstoffdioxid-Immissionen in einigen ausgewählten Bezirken des Landes Nordrhein-Westfalen
Schriftenr. d. Landesanst. f. Immissions- und Bodennutzungsschutz, 14 (1969): 70-78

(142) HARTKAMP, H.
Untersuchungen zur Immissionsstruktur einer Großstadt
Schriftenr. Ver. Wasser-, Boden- und Lufthyg., 42
(1974): 125-47

(143) HEITS, B.; ISRAËL, G. W.
Physikalische und chemische Charakterisierung des innerstädtischen Schwebstaubes
Staub-Reinhalt. Luft, 42/9 (1982): 347-55

(144) HENSCHLER, D.; ROSS, W.
Prüfung ödem- und entzündungshemmender Stoffe am Modell toxischer Lungenödeme
Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak., 241
(1961): 159-60

(145) HESS, W.; GLOGG, P.
Autoabgaskontrolle als aktiver Beitrag zum Umweltschutz
Staub-Reinhalt. Luft, 37/11 (1977): 417-22

(146) HETTCHE, H. O.
Die Verunreinigung der Atmosphäre an verkehrsreichen Punkten in Großstädten
Z. Präventivmed., 11 (1966): 122-33

(147) HETTCHE, H. O.
Messung polyzyklischer Aromaten in der Atmosphäre
Staub, 25/9 (1965): 365-67

(148) HILL, J. O.; ROTHENBERG, S. J.; KANAPILLY, G. M.; HANSON, R. L.; SCOTT, B. R.
Activation of Immune Complement by Fly Ash Particles from Coal Combustion
Environ. Res., 28 (1982): 113-22

(149) HÖGGER, D.
Auswirkungen der Autoabgase auf Mensch und Umwelt
Therap. Umsch., 31/9 (1974): 677-82

(150) HOLLAND, W. W.; BENNETT, A. E.; CAMERON, I. R.; FLOREY, C. du V.; LEEDER, S. R.; SCHILLING, R. S. F.; SWAN, A. V.; WALLER, R. E.
Health Effects of Particulate Pollution: Reappraising the Evidence
Amer. J. Epidemiol, 110 (1979): 527-659

(151) HOLTZMAN, M. J.; CUNNINGHAM, J. H.; SHELLER, J. R.; IRSIGLER, G. B.; NADEL, J. A.; BOUSHEY, H. A.
Effect of Ozone on Bronchial Reactivity in Atopic and Nonatopic Subjects
Amer. Rev. Respir. Dis., 120 (1979): 1059-67

(152) HOLZER, H., Leiter der Abt. f. Enzymchemie d. GSF
Pressekonferenz am 21.01.1983 in München

(153) HORN, K.; DÖRRE, W. H.
Die Beeinträchtigung der Gesundheit durch staubförmige Immissionen
Z. ges. Hyg., 21 (1975): 726-32

(154) HORSTMAN, D.; HAZUCHA, M.; HAAK, E.; STACY, R.
Effects of Submicronic Sulfuric Acid Aerosol on Human Pulmonary Function
Arch. Environ. Health, 37/3 (1982): 136-41

(155) HORVATH, S. M.; FOLINSBEE, L. J.; BEDI, J. F.
Effects of Large (0.9 µm) Sulfuric Acid Aerosols on Human Pulmonary Function
Environ. Res., 28 (1982): 123-30

(156) HU, P. C.; MILLER, F. J.; DANIELS, M. J.; HATCH, G. E.; GRAHAM, J. A.; GARDNER, D. E.; SELGRADE, M. K.
Protein Accumulation in Lung Lavage Fluid following Ozone Exposure
Environ. Res., 29 (1982): 377-88

(157) IRAVANI, J.
Flimmerbewegung in den intrapulmonalen Luftwegen der Ratte
Pflügers Archiv, 297 (1967): 221-37

(158) IRAVANI, J.
Wirkung von Aerosolinhalationen auf das Flimmerepithel
Med. Klin., 66/9 (1971): 315-18

(159) ISKERSKY, V. N.
Die kurzzeitige Wirkung von Photochemischer Luftverunreinigung auf die Lunge - mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in den USA
Dissertation, München 1983

(160) IWAINSKY, H.; WINSEL, K.
Veränderungen biochemischer Prozesse der Lunge unter der Einwirkung von Schadstoffen
Z. Erkrank. Atm.-Org., 153 (1979): 142-49

(161) JANOFF, A.; CARP, H.; LAURENT, Ph.; RAJU, L.
The Role of Oxidative Processes in Emphysema
Amer. Rev. Respir. Dis., 127 (1983): S31-S38

(162) JOHNSON, W. B.; LUDWIG, F. L.; DABBERDT, W. F.; ALLEN, R. J.
An Urban Diffusion Simulation Model For Carbon Monoxide
JAPCA, 23/6 (1973): 490-98

(163) JOST, D.
Kohlenmonoxid- und Stickstoffoxidmessungen in der Frankfurter Innenstadt
Schriftenr. Ver. Wasser-, Boden- und Lufthyg., 42 (1974): 51-63

(164) JOST, D.; RUDOLF, W.
NO/NO_2-Konzentrationen in der Bundesrepublik Deutschland
Staub-Reinhalt. Luft, 35/4 (1975): 150-54

(165) JOST, D.
Survey of the Distribution of Trace Substances in Pure and Polluted Atmospheres
J. Pure Appl. Chem., 24 (1970): 643-54

(166) JUDA, J.; CROŚĆIEL, St.
Hypothese zur Ausbreitung von Schwefeldioxid und Schwefelsäure in der Atmosphäre
Staub-Reinhalt. Luft, 35/7 (1975): 281-85

(167) KAGAWA, J.
Respiratory Effects of 2-hr Exposure to 1.0 ppm Nitric Oxide in Normal Subjects
Environ. Res., 27 (1982): 485-90

(168) KALPAZANOV, J.; STAMENOVA, M.; KURSCHATOVA, G.
Air Pollution and the 1974-1975 Influenza Epidemic in Sofia. A Statistical Study
Environ. Res., 12 (1976): 1-8

(169) KALPAZANOV, J.; STAMENOVA, M.; KURTSCHATOVA, G.
Akute respiratorische Erkrankungen (ARE) und Luftverunreinigung in Sofia
Z. ges. Hyg., 23/7 (1977): 458-61

(170) KALPAZANOV, J.; KURTSCHATOVA, G.; STAMENOVA, M.
Luftverunreinigung und Grippeepidemie in Sofia
Z. ges. Hyg., 21/9 (1975): 683-85

(171) KASEMIR, H.; KERP, L.
Gesamteinwirkungen von Luftverunreinigungen auf den Menschen aus der Sicht der Immunologie
Prax. Pneumol., 28/2 (1974): 776-80

(172) KEHLER, E.
Gesamteinwirkung von Luftverunreinigung auf den Menschen aus der Sicht der Genetik. Diskussionsbemerkung zum Thema I - Vortrag von E. ESCHNER
Prax. Pneumol., 28/2 (1974): 790

(173) KELLNER, K.-H.
Stickstoffoxidkonzentrationen aus Stichproben- und Dauermessungen im Stadtgebiet von München
Staub-Reinhalt. Luft, 35/4 (1975): 154-56

(174) KELLOGG, W. W.; CADLE, R. D.; ALLEN, E. R.; LAZRUS, A. L.; MARTELL, E. A.
The Sulfur Cycle
Science, 175 (1972): 587-96

(175) KERR, H. D.; KULLE, T. J.; McILHANY, M. L.; SWIDERSKY, P.
Effects of Nitrogen Dioxide on Pulmonary Function in Human Subjects: An Environmental Chamber Study
Environ. Res., 19 (1979): 392-404

(176) KERR, H. D.; KULLE, T. J.; FARRELL, B. P.; SAUDER, L. R.; YOUNG, J. L.; SWIFT, D. L.; BORUSHOK, R. M.
Effects of Sulfuric Acid Aerosol on Pulmonary Function in Human Subjects: An Environmental Chamber Study
Environ. Res., 26 (1981): 42-50

(177) KETTNER, H.
Zur Frage der Normierung physikalisch-chemischer Luftverunreinigungen in Innenräumen
Ges.-Ing., 94/2 (1973): 44-51

(178) KHAN, A. U.
The Role of Air Pollution and Weather Changes in Childhood Asthma
Annals of Allergy, 29 (1977): 397-400

(179) KIRKPATRICK, M. B.; SHEPPARD, D.; NADEL, J. A.; BOUSHEY, H. A.
Effect of the Oronasal Breathing Route on Sulfur Dioxide-Induced Bronchoconstriction in Exercising Asthmatic Subjects
Amer. Rev. Respir. Dis., 125 (1982): 627-31

(180) KITABATAKE, M.
Effect of SO_2 and H_2SO_4 mists on experimental asthma in guinea pig
Jap. J. Publ. Health, 18/10 (1971): 418

(181) KLAUS, M. H.; FANAROFF, A. A.
Das Risiko-Neugeborene: Diagnostik und Therapie
Hrsg. d. dt. Ausg. MENNER, K. - 1. Aufl. - Stuttgart, New York: Fischer, (1978): S. 127

(182) KLAUSNITZER, B.
Lebensraum Stadt; Ökologische Forschungen in der Stadt
Wissenschaft und Fortschritt, 31/3 (1981): 90-94

(183) KLEINERMAN, J.; IP, M. P. C.
Effects of Nitrogen Dioxide on Elastin and Collagen Contents of Lung
Arch. Environ. Health, 34 (1979): 228-32

(184) KLEINERMAN, J.; IP, M. P. C.; SORENSEN, J.
Nitrogen Dioxide Exposure and Alveolar Macrophage Elastase in Hamsters
Amer. Rev. Respir. Dis., 125 (1982): 203-07

(185) KLEINERMAN, J.
Some effects of nitrogen dioxide on the lung
Fed. Proc., 36/5 (1977): 1714-18

(186) KNELSON, J. H.
Medizinische Grundlagen des Grenzwertes für NO_2-Immissionen in den USA
Staub-Reinhalt. Luft, 35/5 (1975): 178-84

(187) DeKOCK, M. A.; NADEL, J. A.; ZWI, S.; COLEBATCH, H. J. H.; OLSEN, C. R.
New method for perfusing bronchial arteries: histamine bronchoconstriction and apnea
J. Appl. Physiol., 21 (1966): 185-94

(188) KOENIG, J. Q.; PIERSON, W. E.; HORIKE, M.; FRANK, R.
Effects of Inhaled Sulfur Dioxide (SO_2) on Pulmonary Function in Healthy Adolescents: Exposure to SO_2 Alone or SO_2 + Sodum Chloride Droplet Aerosol during Rest and Exercise
Arch. Environ. Health, 37/1 (1982): 5-9

(189) KOENIG, J. Q.; PIERSON, W. E.; HORIKE, M.; FRANK, R.
Effects of SO_2 plus NaCl Aerosol Combined with Moderate Exercise on Pulmonary Function in Asthmatic Adolescents
Environ. Res., 25 (1981): 340-48

(190) KOFLER, W.
Die Abgrenzung von Erholungsgebieten und Belastungszentren auf Grund ihrer Luftverunreinigung. 1. Mitteilung: Gesundheitliche Aspekte, Methodik, Emissionserhebung
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 164 (1977): 159-78

(191) KOFLER, W.
Die Abgrenzung von Erholungsgebieten und Belastungszentren auf Grund ihrer Luftverunreinigung. 2. Mitteilung: Die Beurteilung der Luftverunreinigung bei großflächiger Belastung, Einordnung in Belastungskategorien
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 164 (1977): 179-92

(192) KOFLER, W.; BENGER, J.
Grundsätzliches zur Beurteilung von Staubniederschlagsmeßergebnissen im Alpenraum
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 161 (1976): 351-61

(193) KORTE, F.; KLEIN, W.; DREFAHL, B.
Technische Umweltchemikalien, Vorkommen, Abbau und Konsequenzen
Naturw. Rdsch., 23/11 (1970): 445-57

(194) KOŚMIDER, St.; LUDYGA, K.
Enzymatische und Säure-Basen-Gleichgewichtsstörungen nach experimenteller SO_2-Vergiftung sowie Schutzwirkung von Ammoniakdämpfen
Int. Arch. Arbeitsmed., 26 (1970): 316-34

(195) KOŚMIDER, St.; MISIEWICZ, A.; FELUŚ, E.; DROŻDŻ, M.; LUDYGA, K.
Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Einfluß der Stickstoffoxyde auf die Immunität
Int. Arch. Arbeitsmed., 31 (1973): 9-23

(196) KOŚMIDER, St.; LUDYGA, K.; MISIEWICZ, A.; DROŹDŹ, M.; SAGAN, J.
Experimentelle und klinische Untersuchungen über emphysembildende Wirkung der Stickstoffoxyde
Zbl. Arbeitsmed., 12 (1972): 362-68

(197) KREISMAN, H.; MITCHELL, Ch. A.; HOSEIN, H. R.; BOUHUYS, A.
Effect of Low Concentrations of Sulfur Dioxide on Respiratory Function in Man
Lung, 154 (1976): 25-34

(198) KUTTLER, W.
London-Smog und Los Angeles-Smog
Erdkunde, 33 (1979): 236-40

(199) LADENBURGER, G.
Nitrosegasverätzung der Lunge
Prax. Pneumol., 32 (1978): 56-59

(200) LAHMANN, E.
Deutsch-niederländische Stickstoffdioxid-Vergleichsmessungen nach dem Saltzman-Verfahren
Staub-Reinhalt. Luft, 35/4 (1975): 161-62

(201) LAHMANN, E.; PRESCHER, K.-E.
Ergebnisse von Stickoxid-Immissionsmessungen in Berlin
Sonderdruck aus Gesundheits-Ingenieur, 96/1 (1975): 1-4

(202) LAHMANN, E.
"Luft-Qualitäts-Kriterien" für Kohlenmonoxid, für Kohlenwasserstoffe und für photochemische Oxydantien
Bundesgesundheitsblatt, 25 (1970): 349-51

(203) LAHMANN, E.; WAGNER, M.
"Luft-Qualitäts-Kriterien" für Stickoxide
Bundesgesundheitsblatt, 20 (1972): 291-96

(204) LAHMANN, E.
Luftverunreinigungen durch den Kraftverkehr
Bundesgesundheitsblatt, 18 (1969): 284-86

(205) LAHMANN, E.
Luftverunreinigungen durch Schwefeloxide und Stäube
(Veröffentlichungen des US Department of Health, Education, and Welfare)
Bundesgesundheitblatt, 24 (1969): 400-02

(206) LAHMANN, E.; PRESCHER, K.-E.
Meßergebnisse der Luftverunreinigung an "autofreien" Sonntagen in Berlin
Bundesgesundheitsblatt, 7 (1974): 105-06

(207) LAHMANN, E.
Stickstoffoxide - ein aktueller Schadstoff
Umschau, 76/19 (1976): 624

(208) LAMBERT, P. M.; REID, D. D.
Smoking, Air Pollution, and Bronchitis in Britain
Lancet, 4 (1970): 853-57

(209) LANDESANSTALT FOR IMMISSIONSSCHUTZ DES LANDES NORDRHEIN-WESTFALEN
Monatsbericht über die Luftqualität an Rhein und Ruhr 4/83

(210) LANGE, G.; KLEIN, G.; ZIMMER, M.
Gefährdung der Gesundheit durch Abgase
Internist, 14 (1973): 191-95

(211) LARSON, T. V.; COVERT, D. S.; FRANK, R.; CHARLSON, R. J.
Ammonia in the Human Airways: Neutralization of Inspired Acid Sulfate Aerosols
Science, 197 (1977): 161-63

(212) LARSON, T. V.; FRANK, R.; COVERT, D. S.; HOLUB, D.; MORGAN, M.
Measurments of Respiratory Ammonia and the Chemical Neutralization of Inhaled Sulfuric Acid Aerosol in Anesthetized Dogs
Amer. Rev. Respir. Dis., 119 (1978): 226 (suppl.)

(213) LASKUS, L.; BAKE, D.; MÜLLER, M.; KURA, J.
Ergebnisse von Vergleichsuntersuchungen mit Filterverfahren für den einatembaren Luftstaub
WaBoLu-Ber., 3 (1980) Dietrich Reimer Verlag Berlin

(214) LASKUS, L.
Untersuchung der Korngrößenverteilung des atmosphärischen Staubes in Bodennähe
Staub-Reinhalt. Luft, 37/8 (1977): 299-306

(215) LASKUS, L.; BAKE, D.
Zur Erfassung und gesundheitlichen Bewertung des Schwebstaubes
Bundesgesundhbl., 24/2 (1981): 21-27

(216) LAWTHER, P. J.; WALLER, R. E.; HENDERSON, M.
Air pollution and exacerbations of bronchitis
Thorax, 25 (1970): 525-39

(217) LAWTHER, P. J.; MacFARLANE, A. J.; WALLER, R. E.; BROOKS, A. G. F.
Pulmonary Function and Sulphur Dioxide, some Preliminary Findings
Environ. Res., 10 (1975): 355-67

(218) LEIKAUF, G.; YEATES, D. B.; WALES, K.; LIPPMANN, M.
Effect of Inhaled Sulfuric Acid Mist on Tracheobronchial Mucociliary Clearance and Respiratory Mechanics in Healthy Nonsmokers
Amer. Rev. Respir. Dis., 119 (1979): 227 (suppl.)

(219) LENDE, R. van der; HUYGEN, C.; JANSEN-KOSTER, E. J.; KNIJPSTRA, S.; PESET, R.; QUANJER, Ph. H.; WOLFS, E. H. E.; ORIE, N. G. M.
Lunge und Umweltverschmutzung: Ergebnisse einer epidemiologischen Untersuchung in den Niederlanden
Prax. Pneumol., 29 (1975): 505-512

(220) LENHARD, U.; GRAVENHORST, G.
Evaluation of ammonia fluxes into the free atmosphere over Western Germany
Tellus, 32/1 (1980): 48-55

(221) LINDLEY, Ch. R. C.; CALVERT, J. G.; SHAW, J. H.
Rate Studies of the Reactions of the $(CH_3)_2N$ Radical with O_2, NO, and NO_2
Chem. Phys. Letters, 67/1 (1979): 57-62

(222) LINDNER, J.; ZORN, H.
Das Hydroxyprolin im Urin als Maß für die NO_2-bedingte Kollagenschädigung der Atmungsorgane
Staub-Reinhalt. Luft, 35/5 (1975): 166-69

(223) LINN, W. S.; VENET, Th. G.; SHAMOO, D. A.; VALENCIA, L. M.; ANZAR, U. T.; SPIER, Ch. E.; HACKNEY, J. D.
Respiratory Effects of Sulfur Dioxide in Heavily Exercising Asthmatics. A Dose-Response Study
Amer. Rev. Respir. Dis., 127 (1983): 278-83

(224) LINN, W. S.; BAILEY, R. M.; SHAMOO, D. A.; VENET, Th. G.; WIGHTMAN, L. H.; HACKNEY, J. D.
Respiratory Responses of Young Adult Asthmatics to Sulfur Dioxide Exposure under Simulated Ambient Conditions
Environ. Res., 29 (1982): 220-32

(225) LINN, W. S.; JONES, M. P.; BACHMAYER, E. A.; SPIER, Ch. E.; MAZUR, S. F.; AVOL, E. L.; HACKNEY, J. D.
Short-Term Respiratory Effects of Polluted Ambient Air: A Laboratory Study of Volunteers in a High-Oxidant Community
Amer. Rev. Respir. Dis., 121 (1980): 243-52

(226) LIPFERT, F. W.
Sulfur Oxides, Particulates, and Human Mortality: Synopsis of Statistical Correlations
JAPCA, 30/4 (1980): 366-71

(227) LÖBLICH, H. J.
Berechnungen über den Einfluß von Schwefelminderungsmaßnahmen auf die regionale SO_2-Immission. SO_2 als temporäres und regionales Problem
Ges.-Ing., 96/10 (1975): 258-62

(228) LÖF, G. O. G.; DUFFIE, J. A.; SMITH, C. O.
World Distribution of Solar Radiation
Solar Energy, 10/1 (1966): 27-37

(229) LOOSLI, C. G.; BUCKLEY, R. D.; HERTWECK, M. S.; HARDY, J. D.; RYAN, D. P.; STINSON, S.; SEREBRIN, R.
Pulmonary Response of Mice Exposed to Synthetic Smog
Ann. Occup. Hyg., 15 (1972): 251-60

(230) LOVE, G. J.; LAN, S.-P.; SHY, C. M.; RIGGAN, W. B.
Acute Respiratory Illness in Families Exposed to Nitrogen Dioxide Ambient Air Pollution in Chattanooga, Tennessee
Arch. Environ. Health, 37/2 (1982): 75-80

(231) LOVELOCK, J. E.
Air Pollution And Climatic Change
Atmos. Environ., 5 (1971): 403-11

(232) LUNN, J. E.; KNOWELDEN, J.; HANDYSIDE, A. J.
Patterns of Respiratory Illness in Sheffield Infant Schoolchildren
Brit. J. prev. soc. Med., 21 (1967): 7-16

(233) LUNN, J. E.; KNOWELDEN, J.; ROE, J. W.
Patterns of Respiratory Illness in Sheffield Junior Schoolchildren. A Follow-Up Study
Brit. J. prev. soc. Med., 24 (1970): 223-28

(234) MALORNY, G.
Beeinflussung der Leistungsfähigkeit durch Kohlenoxid
Staub, 23/3 (1963): 156-57

(235) MARTIN, A. E.
Mortality and Morbidity Statistics and Air Pollution
Proc. R. Soc. Med., 57 (1964): 969-75

(236) MAWDESLEY-THOMAS, L. E.; HEALEY, P.
The Quantitative Evaluation of Experimental Chronic Bronchitis. A Preliminary Study
Amer. Rev. Respir. Dis., 100 (1969): 231-33

(237) MAZUMDAR, S.; SCHIMMEL, H.; HIGGINS, I. T. T.
Relation of Daily Mortality to Air Pollution: An Analysis of 14 London Winters, 1958/59 - 1971/72
Arch. Environ. Health, 37/4 (1982): 213-20

(238) MEIER-SYDOW, J.; BECK, W.; EHRENFORTH, H.; GONSIOR, E.; PITTRICH, W.; SCHNEIDER, G.
Über den Zusammenhang von Lungenfunktionsstörung, klinischem Schweregrad, Wetter und Luftverunreinigung (SO_2-Konzentration) bei obstruktiver Bronchitis
Bundesgesundheitsblatt, 24 (1968): 355-62

(239) MERSCH, J.; DYCE, B. J.; HAVERBACK, B. J.; SHERWIN, R. P.
Diphosphoglycerate Content of Red Blood Cells. Measurements on Guinea Pigs Exposed to 0.4 ppm Nitrogen Dioxide
Arch. Environ. Health, 27 (1973): 94-95

(240) MILLER, F. J.; GARDNER, D. E.; GRAHAM, J. A.; LEE, R. E. Jr.; WILSON, W. E.; BACHMANN, J. D.
Size Consideration for Establishing a Standard for Inhalable Particles
JAPCA, 29/6 (1979): 610-15

(241) MINISTRY OF HEALTH
Reports on Public Health and Medical Subjects No. 95 London: Her Majesty's Stationery Office 1954

(242) MÜLLER, D.
Begrenzung von Schadstoffen
Z. ges. Hyg., 22 (1976): 723-28

(243) MÜLLER, D.
Der Schadstoff Schwefeldioxid
Z. Ges. Luft-Hyg., 23/5 (1977): 310-16

(244) MÜLLER, D.
Physikalische Wirkungen von Immissionen
Z. ges. Hyg., 22 (1976): 479-84

(245) MÜLLER, D.; SCHIEFERDECKER, H.
Zur Rolle des atmosphärischen Ammoniaks im biogeochemischen Stickstoff-Kreislauf
Z. ges. Hyg., 28/11 (1982): 797-802

(246) MORROW, P. E.; GIBB, F. R.; BEITER, H.; KILPPER, R. W.
Pulmonary Retention of Neutron-Activated Coal Dust
Arch. Environ. Health, May/June (1979): 178-83

(247) MOSTARDI, R. A.; WOEBKENBERG, N. R.; ELY, D.; ATWOOD, G.; CONLON, M.; JARRETT, M.; DAHLIN, M.
Air Pollution and Health Effects in Children Residing in Akron, Ohio
EPA-600/S1-81-004, Mar. 1981

(248) MOSTARDI, R. A.; ELY, D. L.; WOEBKENBERG, N. R.; RICHARDSON, B.; JARRET, M. T.
The University of Akron Study on Air Pollution and Human Health Effects I. Methodology, Baseline Data, and Aerometrics
Arch. Environ. Health, 36/5 (1981): 243-49

(249) MOSTARDI, R. A.; WOEBKENBERG, N. R.; ELY, D. L.; CONLON, M.; ATWOOD, G.
The University of Akron Study on Air Pollution and Human Health Effects II. Effects on Acute Respiratory Illness
Arch. Environ. Health, 36/5 (1981): 250-55

(250) MUELLER, P. K.; HITCHCOCK, M.
Air Quality Criteria - Toxicological Appraisal for Oxidants, Nitrogen Oxides, and Hydrocarbons
JAPCA, 19/9 (1969): 670-76

(251) MOLLER, R. W.
Fragen der Luftverunreinigung in der Welt
Prax. Pneumol., 21 (1967): 351-55

(252) MUSTAFA, M. G.; TIERNEY, D. F.
Biochemical and Metabolic Changes in the Lung with Oxygen, Ozone, and Nitrogene Dioxide Toxicity
Amer. Rev. Respir. Dis., 118 (1978): 1061-90

(253) NEUBERGER, M.
Umwelttoxikologie und Epidemiologie der Schwefeloxide
Mitt. Österr. Sanitätsver., 75/6 (1974): 3-23, Sonderdruck

(254) NEWHOUSE, M. T.; DOLOVICH, M.; OBMINSKI, G.; WOLFF, R. K.
Effect of TLV Levels of SO_2 and H_2SO_4 on Bronchial Clearance in Exercising Man
Arch. Environ. Health, 33 (1978): 24-32

(255) NEWHOUSE, M. T.
Lungenabwehrmechanismen und Umwelt
Veröffentlicht in: Umwelt und Lunge, Hrsgg. von BLAHA, H., Dustri-Verlag Dr. K. Feistle, München-Deisenhofen, (1982): 79-99

(256) NICHOLSON, S. E.
A Pollution Model for Street-Level Air
Atm. Environ., 9 (1975): 19-31

(257) NIEDING, G. von; KREKELER, H.; SMIDT, U.; MUYSERS, K.
Akute Wirkung von 5 ppm NO_2 auf die Lungen- und Kreislauffunktion des gesunden Menschen
Int. Arch. Arbeitsmed., 27 (1970): 234-43

(258) NIEDING, G. von; WAGNER, H. M.; KREKELER, H.; LÜLLGEN, H.; FRIES, W.; BEUTHAN, A.
Controlled Studies of Human Exposure to Single and Combined Action of NO_2, O_3 and SO_2
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 43 (1979): 195-210

(259) NIEDING, G. von; WAGNER, H. M.
Effects of NO_2 on Chronic Bronchitics
Environ. Health Persp., 29 (1979): 137-42

(260) NIEDING, G. von; WAGNER, M.; KREKELER, H.; SMIDT, U.; MUYSERS, K.
Grenzwertbestimmung der akuten NO_2-Wirkung auf den respiratorischen Gasaustausch und die Atemwegswiderstände des chronisch lungenkranken Menschen
Int. Arch. Arbeitsmed., 27 (1971): 338-48

(261) NIEDING, G. von; KREKELER, H.
Pharmakologische Beeinflussung der akuten NO_2-Wirkung auf die Lungenfunktion von Gesunden und Kranken mit einer chronischen Bronchitis
Int. Arch. Arbeitsmed., 29 (1971): 55-63

(262) NIEDING, G. von; KREKELER, H.; FUCHS, R.; WAGNER, M.; KOPPENHAGEN, K.
Studies of the Acute Effects of NO_2 on Lung Function: Influence on Diffusion, Perfusion and Ventilation in the Lungs
Int. Arch. Arbeitsmed., 31 (1973): 61-72

(263) NIEDING, G. von; WAGNER, H. M.
Vergleich der Wirkung von Stickstoffdioxid und Stickstoffmonoxid auf die Lungenfunktion des Menschen
Staub-Reinhalt. Luft, 35/5 (1975): 175-78

(264) NOLTE, D.
Neue Erkenntnisse über Pathophysiologie und Therapie der Bronchokonstriktion
Fortschr. Med., 92/24 (1974): 923-26

(265) NOLTE, D.
Reizbarkeit des Bronchialsystems gegenüber exogenen Noxen
Med. Klin., 66/9 (1971): 319-22

(266) OREHEK, J.; MASSARI, J. P.; GAYRARD, P.; GRIMAUD, C.; CHARPIN, J.
Effect of Short-Term, Low-Level Nitrogen Dioxide Exposure on Bronchial Sensitivity of Asthmatic Patients
J. Clin. Invest., 57 (1976): 301-07

(267) OSPITAL, J. J.; ELSAYED, N.; HACKER, A. D.; MUSTAFA, M. G.; TIERNEY, D. F.
Altered glucose metabolism in lungs of rats exposed to nitrogen dioxide
Amer. Rev. Respir. Dis., 113 (1976): 108 (Annual Meeting Abstracts)

(268) PACCAGNELLA, B.; PAVANELLO, R.; PESARIN, F.
Immediate Effects of Air Pollution on Health of Schoolchildren in Some Districts of Ferrara
Arch. Environ. Health, 18 (1969): 495-502

(269) PAUL TROB, C. L.; POSCH, J.
Programm und erste Untersuchungsergebnisse eines Arbeitskreises des öffentlichen Gesundheitsdienstes im Regierungsbezirk Düsseldorf zur Feststellung von Gesundheitsschäden beim Menschen durch industrielle Luftverunreinigungen
Zbl. Bakt., I. Abt. Orig., 176 (1959): 207-30

(270) PEARLMAN, M. E.; FINKEY, J. F.; SHY, C. M.; Van BRUGGEN, J.; NEWILL, V. A.
Chronic Oxidant Exposure and Epidemic Influenza
Environ Res., 4 (1971): 129-40

(271) PELECH, L.
Verzögertes Knochenalter bei Stadt- und Landkindern in Gebieten mit vermehrter Luftverunreinigung
Fortschr. Med., 88/12 (1970): 510-16

(272) PETR, B.; SCHMIDT, P.
Der Einfluß der durch Schwefeldioxid und nitrose Gase verunreinigten Atmosphäre auf den Gesundheitszustand der Kinder
Z. ges. Hyg., 13 (1967): 34-38

(273) PETRILLI, F. L.; AGNESE, G.; KANITZ, St.
Epidemiologic Studies of Air Pollution Effects in Genoa, Italy
Arch. Environ. Health, 12 (1966): 733-40

(274) PFEIFER, I.; SCHMIDT, P.; KUSÁK, V.
Beitrag zur Erklärung einiger Befunde an Kindern aus lufthygienisch belasteten Gebieten
Z. ges. Hyg., 18 (1972): 911-14

(275) POLKE, H.
Stäube
pers. Mitteilung, 10/1979

(276) PORCH, W. M.; CHARLSON, R. J.; RADKE, L. F.
Atmospheric Aerosol: Does a Background Level Exist?
Science, 170 (1970): 315-17

(277) PORTHEINE, F.
Luftverunreinigungen in unseren Straßen durch Autoabgase
Therapiewoche, 9/7 (1959): 348-55

(278) POTT, F.; FRIEDRICHS, K. H.
Tumoren der Ratte nach i.p.-Injektion faserförmiger Stäube
Naturwissenschaften, 59 (1972): 318

(279) REASOR, M. J.; ADAMS, G. K.; RUBIN, R. J.; PROCTOR, D. F.
Effect of Cholinergic Stimulation on Canine Tracheobronchial Secretions
Fed. Proc., 33 (1974): 365 (suppl.)

(280) REICHEL, G.; WOBITH, F.; ULMER, W. T.
Akute und chronische Wirkung von Straßenluft an verkehrsreicher Kreuzung auf die Lungenfunktion des Menschen, den CO-, Hb- und Bleigehalt des Blutes
Int. Arch. Arbeitsmed., 26 (1970): 84-97

(281) REITER, R.
Stratosphärenluft bricht zur Erdoberfläche durch
Umschau, 72/13 (1972): 429-31

(282) RÜNICKE, G.
Ergebnisse der SO_2-Messungen im deutschen Meßstellennetz
Prax. Pneumol., 28/2 (1974): 814-17

(283) ROLLE, W.; GNAUK, Th.
Nitrosamine in der Atmosphäre - chemisch-kinetische Aspekte -
Z. ges. Hyg., 28/12 (1982): 851-53

(284) RONDIA, D.
Wirkung niedriger Kohlenmonoxid-Konzentrationen auf Leber-Enzyme
Staub-Reinhalt. Luft, 32/4 (1972): 163

(285) RUDOLF, W.
Vergleichsmessungen der Luftqualität mit Meßwagen im Rahmen der 4-Länder-Zusammenarbeit
Staub-Reinhalt. Luft, 42/1 (1982): 27-30

(286) RUMLER, F.; NEIS, H.; HERBOLSHEIMER, R.
Bestimmung von Stickoxiden an verkehrsreichen Straßen im Saarland vom 7.6.1971 bis 30.6.1972
Schriftenr. Min. Arbeit, Sozialordnung und Gesundheitswesen, 6 (1973): 23-27

(287) RUSCHENBURG, S.
Abgasmessungen bei simuliertem Verkehrsstau in einem Straßenverkehrstunnel
Städtehygiene, 19/6 (1968): 109-113

(288) RUSCHENBURG, S.
Ursachen unzumutbarer Atemluft in einer doppelstöckigen unterirdischen Großgarage
Städtehygiene, 8 (1968): 160-66

(289) RYNBRANDT, D.; KLEINERMAN, J.
Nitrogen Dioxide and Pulmonary Proteolytic Enzymes. Effect on Lung Tissue and Macrophages.
Arch. Environ. Health, 32 (1977): 165-72

(290) SACKNER, M. A.; FORD, D.; FERNANDEZ, R.; CIPLEY, J.; PEREZ, D.; KWOKA, M.; REINHART, M.; MICHAELSON, E. D.; SCHRECK, R.; WANNER, A.
Effects of Sulfuric Acid Aerosol on Cardiopulmonary Function of Dogs, Sheep, and Humans
Amer. Rev. Respir. Dis., 118 (1978): 497-510

(291) SALTZMAN, B. E.
Colorimetric Microdetermination of Nitrogen Dioxide in the Atmosphere
Anal. Chem., 26/12 (1954): 1949-55

(292) SALTZMAN, B. E.
Modified Nitrogen Dioxide Reagent for Recording Air Analyzers
Anal. Chem., 32/1 (1960): 135-36

(293) SANDERS, C. L.; CONKLIN, A. W.; GELMAN, R. A.; ADEE, R. R.; RHOADS, K.
Pulmonary Toxicity of Mount St. Helens Volcanic Ash
Environ. Res., 27 (1982): 118-35

(294) ŠARIĆ, M.; FUGAŠ, M.; HRUSTIĆ, O.
Effects of Urban Air Pollution on School-Age Children
Arch. Environ. Health, 36/3 (1981): 101-08

(295) SCHACHTER, E. N.
Correspondence: Effects of Sulfur Dioxide on Airway Function
Amer. Rev. Respir. Dis., 123 (1981): 125

(296) SCHLESINGER, R. B.; HALPERN, M.; ALBERT, R. E.; LIPPMANN, M.
Effect of chronic inhalation of sulfuric acid mist upon mucociliary clearance from the lungs of donkeys
J. Environ. Pathol. Toxicol., 2 (1979): 1351-67

(297) SCHLESINGER, R. B.; LIPPMANN, M.; ALBERT, R.E.
Effects of short-term exposures to sulfuric acid and ammonium sulfate aerosols upon bronchial airway function in the donkey
Amer. Ind. Hyg. Assoc. J., 39/4 (1978): 275-86

(298) SCHLIPKÖTER, H.-W.; BROCKHAUS, A.; DOLGNER, R.
Das Problem der staubförmigen Luftverunreinigungen in medizinischer Sicht
Medizinische Welt, 14 (1963): 937-41

(299) SCHLIPKÖTER, H.-W.; DOLGNER, R.
Epidemiologische Untersuchungen im Zusammenhang mit lufthygienischen Fragen
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 155 (1971): 272-81

(300) SCHRENK, H. H.
Air Pollution in Donora, Pennsylvania. Epidemiology of the Unusual Smog Episode of October 1948
Pub. Health Bull. No. 306, Fed. Sec. Agency, Washington, D. C., 1949

(301) SCHULTE, J. H.
Effects of Mild Carbon Monoxide Intoxication
Arch. Environ. Health, 7 (1963): 524-30

(302) SCHULZE, R.
Strahlenklima der Erde
Steinkopff-Verlag, Darmstadt, 1970

(303) SCHWEGLER, H.
Immissionsmessungen von Kraftfahrzeug-Abgasen in Bayern
Schriftenr. Ver. Wasser-, Boden- und Lufthyg., 42
(1974): 219-40

(304) SELGRADE, M. K.; MOLE, M. L.; MILLER, F. J.; HATCH,
G. E.; GARDNER, D. E.; HU, P. C.
Effect of NO_2 Inhalation and Vitamin C Deficiency on
Protein and Lipid Accumulation in the Lung
Environ. Res., 26 (1981): 422-37

(305) SEVANIAN, A.
Alteration of Phosphatidylcholine Metabolism in the Rat
Lung after Exposure to Nitrogen Dioxide
Amer. Rev. Respir. Dis., 115 (1977): 243 (suppl.)

(306) SHARRATT, M. T.; CERNY, F. J.
Pulmonary Function and Health Status of Children in Two
Cities of Different Air Quality: A Pilot Study
Arch. Environ. Health, 34 (1979): 114-19

(307) SHEPPARD, D.; SAISHO, A.; NADEL, J. A.; BOUSHEY, H. A.
Exercise Increases Sulfur Dioxide-induced Bronchocon-
striction in Asthmatic Subjects
Amer. Rev. Respir. Dis., 123 (1981): 486-91

(308) SHEPPARD, D.; NADEL, J. A.; BOUSHEY, H. A.
Inhibition of Sulfur Dioxide-Induced Bronchoconstriction
by Disodium Cromoglycate in Asthmatic Subjects
Amer. Rev. Respir. Dis., 124 (1981): 257-59

(309) SHEPPARD, D.; WONG, W. S.; UEHARA, Ch. F.; NADEL, J. A.; BOUSHEY, H. A.
Lower Threshold and Greater Bronchomotor Responsiveness of Asthmatic Subjects to Sulfur Dioxide
Amer. Rev. Respir. Dis., 122 (1980): 873-78

(310) SHERWIN, R. P.; RICHTERS, V.
Hyperplasia of Type 2 Pneumocytes Following 0.34 ppm Nitrogen Dioxide Exposure: Quantitation by Image Analysis
Arch. Environ. Health, 37/5 (1982): 306-15

(311) SHERWOOD, R. L.; LIPPERT, W. E.; GOLDSTEIN, E.; TARKINGTON, B.
Effect of Ferrous Sulfate Aerosols and Nitrogen Dioxide on Murine Pulmonary Defense
Arch. Environ. Health, 36/3 (1981): 130-35

(312) SHY, C. M.; CREASON, J. P.; PEARLMAN, M. E.; McCLAIN, K. E.; BENSON, F. B.; YOUNG, M. M.
The Chattanooga School Children Study: Effects of Community Exposure to Nitrogen Dioxide. II. Incidence of Acute Respiratory Illness
JAPCA, 20/9 (1970): 582-88

(313) SIM, V. M.; PATTLE, R. E.
Effect of Possible Smog Irritants on Human Subjects
JAMA, 165/15 (1957): 1908-13

(314) SOLIC, J. J.; HAZUCHA, M. J.; BROMBERG, Ph. A.
The Acute Effects of 0.2 ppm Ozone in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease
Amer. Rev. Respir. Dis., 125 (1982): 664-69

(315) SPEIZER, F. E.; FERRIS, V. Jr.; BISHOP, Y. M. M.; SPENGLER, J.
Respiratory Disease Rates and Pulmonary Function in Children Associated with NO_2 Exposure
Amer. Rev. Respir. Dis., 121 (1980): 3-10

(316) SPRANGER, C.-D.; Staatssekretär
pers. Mitteilung, Nov. 1983

(317) STACY, R. W.; HOUSE, D.; FRIEDMAN, M.; HAZUCHA, M.; GREEN, J.; RAGGIO, L.; ROGER, L. J.
Effects of 0.75 ppm Sulfur Dioxide on Pulmonary Function Parameters of Normal Human Subjects
Arch. Environ. Health, 36/4 (1981): 172-78

(318) STANTON, M. F.; WRENCH, C.
Mechanisms of Mesothelioma Induction With Asbestos and Fibrous Glass
J. Nat. Cancer Inst., 48/3 (1972): 797-821

(319) STEBBINGS, J. H.; FOGLEMAN, D. G.; McCLAIN, K. E.; TOWNSEND, M. C.
Effect of the Pittsburgh Air Pollution Episode upon Pulmonary Function in Schoolchildren
JAPCA, 26/6 (1976): 547-53

(320) STEIGER, H.
Mortalitätsuntersuchung während der Smogwetterlage im westlichen Ruhrgebiet am 17. Januar 1979
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 171 (1980): 445-47

(321) STEIGER, H.; BROCKHAUS, A.
Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Luftverunreinigungen und Mortalität im Ruhrgebiet
Naturwissenschaften, 53 (1966): 498

(322) STEPHENS, R. J.; FREEMAN, G.; EVANS, M. J.
Early Response of Lungs to Low Levels of Nitrogen Dioxide. Light and Electron Microscopy
Arch. Environ. Health, 24 (1972): 160-79

(323) STEPHENS, R. J.; FREEMAN, G.; EVANS, M. J.
Ultrastructural Changes in Connective Tissue in Lungs of Rats Exposed to NO_2
Arch. Intern. Med., 127 (1972): 873-83

(324) STÜBER, W.; FLACHSBART, H.; HOCHRAINER, D.
Der aerodynamische Durchmesser von Latexaggregaten und Asbestfasern
Staub-Reinhalt. Luft, 30/7 (1970): 277-85

(325) STRANDBERG, L. G.
SO_2 Absorption in the Respiratory Tract
Arch. Environ. Health, 9 (1964): 160-66

(326) STRAUSS, R.
Luftmessungen an vier Fahrverbots-Sonntagen. Gesamtverbesserung nur unbedeutend
Umwelt, 1 (1974): 18-19

(327) STRESEMANN, E.; NIEDING, G. von.
Akute Wirkung von 5 ppm NO_2 auf den Atemwegswiderstand des Menschen
Staub-Reinhalt. Luft, 30/6 (1970): 259-60

(328) STRUMELIEV, St.
Abwehrmechanismen der Lunge
Z. Erkrank. Atm.-Org., 151 (1978): 263-267

(329) SUZUKI, T.
Effect of Exposure to O_3, SO_2 and NO_2 upon the Lung Histamine Content of Guinea Pigs
Bull. Tokyo Med. Dent. Univ., 16 (1969): 99-108

(330) THOMAS, H. V.; MUELLER, P. K.; LYMAN, R. L.
Lipoperoxidation of Lung Lipids in Rats Exposed to Nitrogen Dioxide
Science, 159 (1968): 532-34

(331) THOMAS, H. V.; MUELLER, P. K.; WRIGHT, R.
Response of Rat Lung Mast Cells to Nitrogen Dioxide Inhalation
JAPCA, 17/1 (1967): 33-35

(332) THOMAS, W. R.; HOLT, P. G.; KEAST, D.
Cellular Immunity in Mice Chronically Exposed to Fresh Cigarette Smoke
Arch. Environ. Health, 27 (1973): 372-75

(333) THOMAS, W. R.; HOLT, P. G.; KEAST, D.
Development of Alterations in the Primary Immune Response of Mice by Exposure to Fresh Cigarette Smoke
Int. Arch. Allergy, 46 (1974): 481-86

(334) THOMSEN, H. K.; KJELDSEN, K.
Threshold Limit for Carbon Monoxide-Induced Myocardial Damage. An Electron Microscopic Study in Rabbits
Arch. Environ. Health, 29 (1974): 73-78

(335) TIMBRELL, V.
The Inhalation of Fibrous Dusts
Ann. N. Y. Accad. Sci., 132 (1965): 255-73

(336) ULMER, W. T.
Unspezifische chemisch-physikalische Reize als Ursache von Asthmaanfällen
Schwez. Med. Wschr., 96/29 (1966): 941-44

(337) U.S. Environmental Protection Agency
Review of the national ambient air quality standards for particulate matter: Assessment of scientific and technical information OAQPS staff paper
EPA-450/5-82-001

(338) UTELL, M. J.; SWINBURNE, A. J.; HYDE, R. W.; SPEERS, D. M.; GIBB, F. R.; MORROW, P. E.
Airway reactivity to nitrates in normal and mild asthmatic subjects
J. Appl. Physiol., 46 (1979): 189-96

(339) UTELL, M. J.; AQUILINA, A. T.; HALL, W. J.; SPEERS, D. M.; DOUGLAS, R. G. Jr.; GIBB, F. R.; MORROW, P. E.; HYDE, R. W.
Development of Airway Reactivity to Nitrates in Subjects with Influenza
Amer. Rev. Respir. Dis., 121 (1980): 233-41

(340) UTELL, M. J.; MORROW, P. E.; HYDE, R. W.; SPEERS, D. M.; DARLING, J.
Sulfate Aerosols Cause Bronchoconstriction in Asthmatics
Amer. Rev. Respir. Dis., 123 (1981): 140 (suppl.)

(341) VASSALLO, Ch. L.; DOMM, B. M.; POE, R. H.; DUNCOMBE, M. L.; GEE, J. B. L.
NO_2 Gas and NO_2^- Effects on Alveolar Macrophage Phagocytosis and Metabolism
Arch. Environ. Health, 26 (1973): 270-74

(342) WAGNER, H.-M.
Absorption von NO und NO_2 in MIK- und MAK-Konzentrationen bei der Inhalation
Staub-Reinhalt. Luft, 30/9 (1970): 380-81

(343) WAGNER, J. C.; BERRY, G.; TIMBRELL, V.
Mesotheliomata in Rats after Inoculation with Asbestos and other Materials
Br. J. Cancer, 28 (1973): 173-85

(344) WAGNER, M.
Relevante Schadstoffkomplexe, Emissions- und Immissionssituationen und -trends
Veröffentlicht in: Umwelt und Lunge, Hrsgg. von BLAHA, H., Dustri-Verlag Dr. K. Feistle, München-Deisenhofen, (1982): 8-33

(345) WAGNER, W. D.; DUNCAN, B. R.; WRIGHT, P. G.; STOKINGER, H. E.
Experimental Study of Threshold Limit of NO_2
Arch. Environ. Health, 10 (1965): 455-66

(346) WALLER, R. E.; LAWTHER, P. J.
Further Observations on London Fog
Brit. Med. J., 2 (1957): 1473-75

(347) WANNER, H. U.
Luftverunreinigung in der Schweiz - Quellen und Ausmaß
Sozial- und Präventivmedizin, 21 (1976): 65-72

(348) WEGNER, H.
Was bringt das Bundes-Immissionsschutzgesetz?
Öff. Gesundh.-Wesen, 37 (1975): 43-49

(349) WOITOWITZ, H.-J.; VALENTIN, H.; KRIEGER, H. G.
Obstruktive Atemwegserkrankungen durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe
Prax. Pneumol., 33/2 (1979): 1161-67

(350) WOLFF, R. K.; MUGGENBURG, B. A.; SILBAUGH, S. A.
Effect of 0.3 and 0.9 µm Sulfuric Acid Aerosols on Tracheal Mucous Clearance in Beagle Dogs
Amer. Rev. Respir. Dis., 123 (1981): 291-94

(351) YEAGER, H. Jr.
Tracheobronchial Secretions
Amer. J. Med., 50 (1971): 493-509

(352) ZARKOWER, A.; MORGES, W.
Alteration in Antibody Response Induced by Carbon Inhalation: a Model System
Infect. Immunity, 5/6 (1972): 915-20

(353) ZIMMERMEYER, G.
Das Wirkungskataster zum Luftreinhalteplan Ruhrgebiet West
Staub-Reinhalt. Luft, 38/6 (1978): 222-26

(354) ZORN, H.
Die alveolo-arterielle Sauerstoffspannungsdifferenz und der Gewebe-Sauerstoffpartialdruck bei NO_2-Belastung
Staub-Reinhalt. Luft, 35/5 (1975): 170-75

(355) ZORN, H.
Die Lernfähigkeit für bedingte Reflexe bei Wistar-Ratten unter intermittierender Einwirkung niedriger CO-Konzentrationen
Staub-Reinhalt. Luft, 32/4 (1972): 161-63

(356) ZORN, H.
Luftverunreinigung durch Kohlenmonoxid
Deutsches Ärzteblatt, 71/4 (1974): 232-38

(357) Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie: für Studenten d. Medizin, Veterinärmedizin, Pharmazie, Chemie, Biologie sowie für Ärzte und Apotheker
Hrsg. FORTH, W., HENSCHLER, D., RUMMEL, W.,-3. Aufl.- Mannheim, Wien, Zürich: Bibliographisches Institut (1980)

(358) Allgemeine Verwaltungsvorschrift zur Änderung der Ersten Allgemeinen Verwaltungsvorschrift zum Bundes-Immissionsschutzgesetz (Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft - TA Luft) vom 23. Februar 1983
GMBl. (1983), Nr. 6, S. 94-112

(359) Drucksache 9/1458 des Deutschen Bundestages, 9. Wochenperiode, vom 12.03.1982

(360) Erste Allgemeine Verwaltungsvorschrift zum Bundes-Immissionsschutzgesetz (Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft - TA Luft) vom 28. August 1974
GMBl., Ausgabe A, 25 (1974), Nr. 24, S. 425-52

(361) Gesetz zum Schutz vor schädlichen Umwelteinwirkungen durch Luftverunreinigungen, Geräusche, Erschütterungen und ähnliche Vorgänge (Bundes-Immissionsschutzgesetz - BImSchG) vom 15. März 1974
Bundesgesetzblatt, Teil I, 1974, Nr. 27, S. 721-743

(362) Immissionsüberwachung im Lande Nordrhein-Westfalen
Hrsg.: Landesanstalt für Immissionsschutz des Landes NRW
Schriftenreihe der LIS des Landes NRW, Essen, Verlag W. Girardet, Heft 54 (1981)

(363) Mitteilung im
Deutschen Ärzteblatt, 80/38 (1983): 79

(364) RdSchr. d. BMI vom 18.09.1978. GMBl. (1978), S. 463

(365) RdSchr. d. BMI vom 21.07.1980. GMBl. (1980), S. 350

(366) RdSchr. d. BMI vom 18.03.1982. GMBl. (1982), S. 147

(367) Richtlinie VDI 2453 Bl. 1
Messung gasförmiger Immissionen. Messen der Stickstoffdioxid- und Stickstoffmonoxid-Konzentration. Obersicht und manuelles photometrisches Verfahren (Saltzman).
VDI-Verlag GmbH, Düsseldorf, November 1972

(368) Tagungsbericht:
15. Internationales Kolloquium über Luftverunreinigung, Paris, Mai 1982
Staub-Reinhalt. Luft, 42/11 (1982): 424-27

(369) Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft (TA Luft), Allgemeine Verwaltungsvorschriften über genehmigungspflichtige Anlagen nach § 16 der Gewerbeordnung vom 8. September 1964, GMBl. (1964), Nr. 26, 433-448

(370) VDI-Kommission Reinhaltung der Luft, Arbeitsgruppe Messung partikelförmiger Niederschläge im Ausschuß Messen von Partikeln:
Messung partikelförmiger Niederschläge. Bestimmung des partikelförmigen Niederschlags mit dem Bergerhoff-Gerät (Standardverfahren) VDI-Richtlinie VDI 2119, Blatt 2 v. Juni 1972, 4 S.

7. ANHANG

Tab. 35 : Umrechnungstabelle für NO_2 von ppm nach mg/m^3 und von mg/m^3 nach ppm.

Molekulargewicht von Stickstoffdioxid: 46 (14 + 16 + 16)
Die Umrechnungsfaktoren beziehen sich auf 25 Grad Celsius und 1 atm.
Übernommen von (45)

ppm nach mg/m^3			mg/m^3 nach ppm		
0.1 ppm	=	0.188 mg/m^3	0.100 mg/m^3	=	0.05 ppm
0.5 ppm	=	0.94 mg/m^3	0.500 mg/m^3	=	0.27 ppm
1 ppm	=	1.88 mg/m^3	1 mg/m^3	=	0.53 ppm
2 ppm	=	3.76 mg/m^3	5 mg/m^3	=	2.66 ppm
5 ppm	=	9.4 mg/m^3	10 mg/m^3	=	5.32 ppm
10 ppm	=	18.8 mg/m^3	20 mg/m^3	=	10.6 ppm
25 ppm	=	47 mg/m^3	50 mg/m^3	=	26.6 ppm
50 ppm	=	94 mg/m^3	100 mg/m^3	=	53.2 ppm
100 ppm	=	188 mg/m^3	200 mg/m^3	=	106.4 ppm

Tab. 36 : Umrechnungstabelle für O_3 von ppm nach mg/m^3 und von mg/m^3 nach ppm.

Molekulargewicht von Ozon: 48 (16 + 16 + 16).
Die Umrechnungsfaktoren beziehen sich auf 25 Grad Celsius und 1 atm.
Übernommen von (45)

ppm nach mg/m^3	mg/m^3 nach ppm
0.05 ppm = 0.098 mg/m^3	0.100 mg/m^3 = 0.051 ppm
0.10 ppm = 0.196 mg/m^3	0.250 mg/m^3 = 0.128 ppm
0.25 ppm = 0.490 mg/m^3	0.500 mg/m^3 = 0.255 ppm
0.37 ppm = 0.725 mg/m^3	0.750 mg/m^3 = 0.382 ppm
0.50 ppm = 0.980 mg/m^3	1 mg/m^3 = 0.510 ppm
0.75 ppm = 1.47 mg/m^3	1.5 mg/m^3 = 0.765 ppm
1 ppm = 1.96 mg/m^3	2 mg/m^3 = 1.02 ppm
2.5 ppm = 4.9 mg/m^3	5 mg/m^3 = 2.55 ppm
5 ppm = 9.8 mg/m^3	10 mg/m^3 = 5.1 ppm

Tab. 37 : Umrechnungstabelle für SO_2 von ppm nach mg/m^3 und von mg/m^3 nach ppm.

Molekulargewicht von Schwefeldioxid: 64 (32 + 16 + 16).
Die Umrechnungsfaktoren beziehen sich auf 25 Grad Celsius und 1 atm.
Übernommen von (45)

ppm nach mg/m^3		mg/m^3 nach ppm	
0.05 ppm =	0.145 mg/m^3	0.100 mg/m^3 =	0.034 ppm
0.1 ppm =	0.290 mg/m^3	0.250 mg/m^3 =	0.085 ppm
0.2 ppm =	0.580 mg/m^3	0.500 mg/m^3 =	0.170 ppm
0.3 ppm =	0.870 mg/m^3	0.750 mg/m^3 =	0.255 ppm
0.4 ppm =	1.16 mg/m^3	1 mg/m^3 =	0.340 ppm
0.5 ppm =	1.45 mg/m^3	1.5 mg/m^3 =	0.510 ppm
1 ppm =	2.9 mg/m^3	5 mg/m^3 =	1.7 ppm
2.5 ppm =	7.2 mg/m^3	10 mg/m^3 =	3.4 ppm
5 ppm =	14.5 mg/m^3	50 mg/m^3 =	17 ppm
10 ppm =	29 mg/m^3	100 mg/m^3 =	34 ppm
50 ppm =	145 mg/m^3	200 mg/m^3 =	68 ppm
100 ppm =	290 mg/m^3	300 mg/m^3 =	102 ppm

Tab. 39 : Immissionsgrenzwerte zum Schutz vor Gesundheitsgefahren und vor erheblichen Nachteilen oder erheblichen Belästigungen (*) gemäß der TA Luft von 1974 (IW 1 und IW 2) sowie der VDI-Richtlinie 2310 von 1974 (MIK-Werte). Für Stickstoffdioxid und Gesamtschwebstaub sind die neuen Immissionswerte der TA Luft von 1983 jeweils in 2. Reihe angegeben. Die verwendeten Probenahmesysteme sind so angelegt, daß Gesamtschwebstaub bis zu einer Korngröße von 60 µm erfaßt werden kann (* *).

Substanz	IW 1		IW 2		1/2-h-Wert		24-h-Wert		Jahreswert		Symbol
	mg/m^3	ppm	mg/m^3	ppm	mg/m^3	ppm	mg/m^3	ppm	mg/m^3	ppm	
Kohlenmonoxid	10,0	8,0	30,0	24,0	50,0	40,0	10,0	8,0	10,0	8,0	CO
Ozon					0,15	0,08	0,05	0,03	0,05	0,03	O_3
Schwefeldioxid	0,14	0,05	0,40	0,14	1,0	0,34	0,30	0,10	0,10	0,03	SO_2
Schwefelwasserstoff	0,005	0,003	0,010	0,006							H_2S
Stickstoffdioxid	0,10 0,08	0,05 0,04	0,30	0,15	0,20	0,10	0,10	0,05			NO_2
Stickstoffmonoxid	0,20	0,15	0,60	0,45	1,0	0,75	0,50	0,37			NO
Gesamtschwebstaub**	0,20 0,15		0,40 0,30		0,45		0,30		0,15		
Schwebstaub < 10 µm	0,10		0,20		0,30		0,20		0,10		
Staubniederschlag*	0,35 $g/(m^2d)$		0,65 $g/(m^2d)$								

Anmerkungen zu den Tabellen 35 - 38:

Im Text der vorliegenden Arbeit werden die in der Originalliteratur angegebenen Einheiten bei der Konzentrationsangabe verwendet. Die Tabellen 35 - 38 enthalten Umrechnungsbeispiele für die behandelten gasförmigen Luftschadstoffe. Für den Fall, daß abweichende Umrechnungen auf anderer Basis in der Originalliteratur vorhanden sind, werden diese im vorliegenden Text in Klammern angefügt.
In Abschn. 3.4. wird wegen der Bedeutung des SO_2 als Hauptindikator der Luftverschmutzung in mitteleuropäischen Breiten grundsätzlich eine Umrechnung zwischen mg/m^3 und ppm gemäß Tab. 37 vorgenommen.
1 ppm (part per million) = 1 cm^3/m^3 entspricht dem Molekulargewicht/Molvolumen in mg/m^3.
Trotz fehlender Angaben zu Gasdruck und -temperatur werden als Ergänzung zu den ausführlichen Tabellen 35 - 37 auch Umrechnungsbeispiele gemäß VDI-Richtlinie 2104 in Tab. 38 wiedergegeben. Es ist darauf hinzuweisen, daß in Tab. 38 der Umrechnungsfaktor für SO_2 nahezu gleich dem in Tab. 37 verwendeten ist, während der für NO_2 um etwa 10 % von dem in Tab. 35 zugrundeliegenden abweicht.

Tab. 38: Umrechnungsbeispiele gemäß VDI-Richtlinie 2104

1 ppm SO_2	entspricht	$\frac{64,06}{21,89}$ mg/m^3 = 2,93 mg/m^3
1 ppm H_2S	entspricht	$\frac{34,08}{22,14}$ mg/m^3 = 1,54 mg/m^3
1 ppm CO	entspricht	$\frac{28,01}{22,40}$ mg/m^3 = 1,25 mg/m^3
1 ppm NO_2	entspricht	$\frac{46,01}{22,41}$ mg/m^3 = 2,05 mg/m^3
1 ppm NO	entspricht	$\frac{30,01}{22,41}$ mg/m^3 = 1,34 mg/m^3

Anmerkungen zu Tab. 39:

"Die Immissionsgrenzwerte gemäß TA Luft verstehen sich als Jahresmittelwerte (IW 1) bzw. als 95 %-Werte der Summenhäufigkeit eines gesamten Meßwertkollektivs (IW 2). Die MIK-Werte sind zeitbezogen und können daher auch zur Beurteilung von stichprobenartig gewonnenen Einzelwerten dienen." (28)

Zur Umrechnung zwischen mg/m^3 und ppm wurden die Angaben aus Tab. 38 und bzgl. Ozon aus Tab. 36 herangezogen.

Tab. 40: MAK-Werte

Substanz	Konzentration ppm
Kohlenmonoxid	50,0
Ozon	0,1
Schwefeldioxid	5,0
Stickstoffdioxid	5,0
Feinstaub (inert)	8 mg/m^3
Staub (toxisch)	spezielle Liste

Nachwort

Am Ende möchte ich allen meinen Dank aussprechen, die mich beim Zustandekommen der Arbeit unterstützt haben.

Dabei denke ich besonders an das Engagement meines Doktorvaters, Herrn Prof. Dr.med. H. Blaha, Gauting, für das aktuelle und zukunftsweisende Thema sowie an die liebenswürdige Beratung durch Herrn Ministerialrat W. Toepel, Bayerisches Staatsministerium für Wirtschaft und Verkehr, insbesondere zur Problematik der Kraftfahrzeugemissionen.

Meiner lieben Frau Evi gilt mein herzlicher Dank für die geduldige Unterstützung bei der Erstellung des Manuskripts.

Passau, im März 1984

Der Verfasser

Lebenslauf des Verfassers

Friedrich Peter H u ß l e i n , am 28. Juli 1955 als erstes von drei Kindern der Eheleute Ruth und Julius Hußlein in Nürnberg geboren. Seit Mai 1982 verheiratet mit Eva Maria, geb. Buchberger.

Besuch der Grundschule: 1961 bis 1964 Agilolfinger, München. 1964 bis 1965 Gerhart Hauptmann, Traunreut. Gymnasium: Chiemgau-Gymnasium, Traunstein, naturwissenschaftlicher Zweig. Abschluß mit der allgemeinen Hochschulreife 1974.
Anschließend zwei Jahre Wehrdienst.

Mit dem Wintersemester 1976/77 Aufnahme des Studiums der Humanmedizin an der Ludwig Maximilians-Universität, München. Im August 1978 Bestehen der Ärztlichen Vorprüfung in München. Im August 1979 Bestehen des ersten und im August 1981 des zweiten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung, jeweils in München.

Ausbildung im Praktischen Jahr in der Abteilung Pädiatrie und Kinderchirurgie der Kinderklinik der Universität München im Dr. v. Haunerschen Kinderspital (freies Fach: Pädiatrie), in der Medizinischen Klinik I des Klinikums Großhadern (Innere Medizin) und in der I. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing (Chirurgie).
Bestehen des dritten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung und damit der Ärztlichen Prüfung am 10. November 1982 und Erteilung der Approbation als Arzt am 19. November 1982 in München.

Bestehen der Medizinischen Prüfung der "Educational Commission for Foreign Medical Graduates (ECFMG)" im Januar 1983 und damit nach Ablegen einer Sprachprüfung und mit bestandener Ärztlicher Prüfung in der Bundesrepublik die Möglichkeit,als Arzt in den USA tätig zu werden.

Februar/März 1983 als Hospitant an der Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen im Kindesalter im Deutschen Herzzentrum München und in der EEG-Abteilung der Poliklinik der Universität München. Seit April 1983 Facharztausbildung für Pädiatrie im Kinderkrankenhaus Passau.

Passau, im März 1984

(Peter Hußlein)